UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1969 — N° 144

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PHASE AIGUË DES TÉTRAPLÉGIES TRAUMATIQUES

## A PROPOS DE 53 CAS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 25 Juin 1969

PAR

Madame Marc DESTRIBATS, née Bernadette COURAUD

née le 1er Avril 1941, à ANGOULÊME (Charente)

Examinateurs de la Thèse :

MM. L. POUYANNE, professeur.. — *Président*

H. POUYANNE, professeur — *Juges.*

R. CHEVAIS, agrégé..... — *Juges.*

M. BOMBART, agrégé.....

BORDEAUX
IMPRIMERIE G. DUCROS
44, RUE DE MADRID

1969

**UNIVERSITÉ DE BORDEAUX**

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1969 — N° 144

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PHASE AIGUË DES TÉTRAPLÉGIES TRAUMATIQUES

## A PROPOS DE 53 CAS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 25 Juin 1969

PAR

Madame Marc DESTRIBATS, née Bernadette COURAUD

née le 1er Avril 1941, à ANGOULÊME (Charente)

Examinateurs de la Thèse :

MM. L. POUYANNE, professeur.. — *Président*

H. POUYANNE, professeur — *Juges.*

R. CHEVAIS, agrégé..... — *Juges.*

M. BOMBART, agrégé..... — *Juges.*

BORDEAUX

IMPRIMERIE G. DUCROS

44, RUE DE MADRID

1969

# FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

**DOYENS HONORAIRES :** MM. G. PORTMANN, R. SIGALAS

DOYEN : M. H. BRICAUD. - ASSESSEURS : MM. J. MASQUELIER, P. LAUMONIER

**PROFESSEURS HONORAIRES :**

MM. CHARRIER, DUBREUIL, CREYX, DARGET, R. SIGALAS, G. PORTMANN, M. RIVIERE, R. GIRARD, C. PIFFAULT, R. FABRE, R. DUFOUR, P. FOURMENT, E. AUBERTIN, X.-J. DUBECQ, L. MASSE, A. LACHAPELE, G. VITTE.

**MAITRE DE CONFERENCES AGREGE HONORAIRE :** M. BERGER

## PROFESSEURS TITULAIRES

| | MM. |
|---|---|
| Clinique des maladies nerveuses et mentales | P. DELMAS-MARSALET |
| Médecine légale et Médecine du travail | P. DERVILLÉE |
| Clinique médicale des mala- | |
| Zoologie et parasitologie | R. MANDOUL |
| Toxicologie et hygiène appliquée | R. CASTAGNOU |
| Electroradiologie et clinique d'électricité médicale | J. REBOUL |
| Chimie | P. MESNARD |
| Physiologie | R. GRANDPIERRE |
| Clinique médicale cardiologique | P. BROUSTET |
| Biochimie Médicale A | F. TAYEAU |
| Histologie et embryologie | G. MAYER |
| Physique nucléaire appliquée et radiologie | P. BLANQUET |
| Pathologie générale et expérimentale | R. SARIC |
| Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologie | L. POUYANNE |
| Hydro-climatologie thérapeutique et clinique des maladies de l'appareil digestif | J.-J. DUBARRY |
| Clinique thérapeutique | F.-J. TRAISSAC |
| Accouchement et obstétricie sociale | R. MAHON |
| Immunologie et biologie parasitaire | R. PAUTRIZEL |
| Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports | Mlle G. ROUGIER |
| Bactériologie | G. MOUSTARDIER |
| Clinique ophtalmologique | E. BESSIERE |
| Anatomie pathologique | H. LEGER |
| Matière médicale | J. MASQUELIER |
| Médecine et hygiène tropicales et Clinique des maladies exotiques | G. MORETTI |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie | N. |
| Clinique chirurgicale pleuro-pulmonaire | P. LAUMONIER |
| Pathologie médicale | J. LENG-LEVY |

| | MM. |
|---|---|
| Pathologie et recherche chirurgicales | R. LETAC |
| Pharmacie galénique | R. QUILICHINI |
| Biochimie médicale B | E. NEUZIL |
| Biologie | R. STOLL |
| Clinique urologique | J. LANGE |
| Hygiène et Clinique de la tuberculose | P. FRÉOUR |
| Anatomie | F. RIGAUD |
| Physio-pathologie et neuro-physiologie | J. FAURE |
| Clinique chirurgicale des cardiaques | G. DUBOURG |
| Clinique gynécologique | J. VILLAR |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | P. LE COULANT |
| Pathologie nerveuse et mentale | M. BERGOUIGNAN |
| Médecine générale | H. CHOUSSAT |
| Obstétrique | L. CHASTRUSSE |
| Pédiatrie et puériculture | P. VERGER |
| Chirurgie générale | F. LAPORTE |
| Sémiologie chirurgicale | R. TINGAUD |
| Electroradiologie | G. DELORME |
| Parasitologie | J. BAILENGER |
| Chimie analytique | J.-Cl. COLLETER |
| Pharmacodynamie | J. CANELLAS |
| Chirurgie générale | J. DEPAULIS |
| Odonto-stomatologie | P. BENOIT |
| Pharmacie (1re section) | R. GOLSE |
| Physique médicale | J. DUHAMEL |
| Histologie | R. CANIVENC |
| Médecine générale | J. RIVIERE |
| Médecine générale | Cl. MARTIN-DUPONT |
| Pharmacie (2e section) | H. LAUBIE |
| Médecine générale | H. BRICAUD |
| Chirurgie générale | P. DARMAILLACQ |
| Chimie organique | R. CROCKETT |
| Clinique chirurgicale | N. |
| Pharmacie chimique | R. BABIN |
| Anatomie pathologique | Cl. RICHIR |

## PROFESSEURS SANS CHAIRE :

| | MM. |
|---|---|
| Médecine générale et thérapeutique | A. CASTAING |
| Médecine générale | J. DAVID-CHAUSSÉ |
| Biochimie médicale | J. MARQUEVIELLE |
| Bactériologie | H. DULONG DE ROSNAY |
| Neuro-psychiatrie | M. BLANC |
| Chirurgie générale | Cl. MASSÉ |
| Bactériologie | P. DU PASQUIER |

| | MM. |
|---|---|
| Histologie et embryologie | R. MARAUD |
| Histologie | J. MEUNIER |
| Hygiène | A. SERISÉ |
| Physique médicale | P. FERRET-BOUIN |
| Médecine générale | J. STAEFFEN |
| Obstétrique | J.-P. DUBECQ |
| Anatomie | J. VIDEAU |
| Physiologie | G. NEVERRE |

UNIV. LEIDEN BIBL.

## MAITRES DE CONFÉRENCES AGREGES :

| | MM. |
|---|---|
| Chimie biologique | R. JENSEN |
| Electroradiologie | J. BROUSSIN |
| Pneumo-phtisiologie | R. TESSIER |
| Biochimie médicale | Mme J. SÉCHET |
| Carcinologie | C. LAGARDE |
| Thérapeutique | C. BÉRAUD |
| Pneumo-phtisiologie | R. LELOURD |
| Chirurgie générale | L. COURAUD |
| Hématologie | J. BENTÉGEAT |
| Physique pharmaceutique | Cl. VRIGNAUD |
| Dermato-vénéréologie | P. SOURREIL |
| Médecine générale et thérapeutique | L. ARNÉ |
| Pédiatrie | Cl. MARTIN |
| Médecine générale | G. CABANIEU |
| Médecine légale et Médecine du travail | H. LAZARINI |
| Obstétrique | J. SOUMIREU-MOURAT |
| Médecine générale | P. BLANCHOT |
| Chirurgie générale | L. DOUTRE |
| Neurologie et psychiatrie | P. LOISEAU |
| Cryptogamie | R. BAUTE |
| Microbiologie | V. DARGELOS |
| Toxicologie | Mlle C. LARCEBEAU |
| Médecine générale et thérapeutique | C. WONE |
| Médecine générale et thérapeutique | J. JULIEN |
| Pédiatrie | J.-J. BATTIN |
| Cardiologie et maladies vasculaires | M. DALLOCHIO |
| Maladies infectieuses | J. AUBERTIN |
| Ophtalmologie | P. VERIN |
| Neuro-chirurgie | M. GOT |
| Electro-radiologie : diagnostic et thérapeutique. | J. TAVERNIER |
| Physiologie et explorations fonctionnelles | J. VINCENT |
| Anesthésiologie | R. CHEVAIS |
| Anesthésiologie | G. GILLARDEAU |
| Orthopédie et traumatologie | J. HONTON |
| Orthopédie et traumatologie | M. BOMBART |
| Cancérologie | A. HUGUES |
| Anesthésiologie | M. SABATHIE |

## AGREGÉS EN EXERCICE :

| | |
|---|---|
| Oto-rhino-laryngologie | M. PORTMANN |
| Urologie | F. BALLANGER |
| Chirurgie générale | P. BIRBIS |
| Chirurgie générale | J.-P. CALAMEL |
| Dermato-syphiligraphie | L. TEXIER |
| Neuro-chirurgie | H. POUYANNE |
| Orthopédie | R. GENESTE |
| Chirurgie générale | F. FONTAN |
| Orthopédie | J. LASSERRE |

## AGREGÉS LIBRES :

| | |
|---|---|
| Obstétrique | G. FAUGERE |
| Ophtalmologie | L. CORCELLE |
| Médecine légale | M. L'EPEE |
| Anatomie | H. CABANIÉ |

## CHARGES DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES :

| | |
|---|---|
| Anatomie | P. BONJEAN |
| Parasitologie | M. LAHOURCADE |
| Anatomie | M. SENTENAC |
| Anatomie pathologique | G. DELMON |
| Immunologie, sérologie | J. TRIBOULEY |
| Stomatologie | F.-X. MICHELET |
| Chimie biologique (pharmacie) | E. JOUZIER |
| Oto-rhino-laryngologie | L. PINSON |

*Le Conseiller administratif, chef des Services administratifs :*
André ARGILAS.

*L'Attaché d'Administration universitaire, directeur de Cabinet :*
Mme M.-C. CHAPENOIRE.

---

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543912_0001

*« Celui qui sait se montrer humain avec les hommes démontre dans quelle mesure il aime son art. »*

HIPPOCRATE.

A MON MARI

Ce travail est aussi ton œuvre. Trouve ici toute ma tendresse.

A MON PERE

A MA MERE

En témoignage de ma profonde affection et de la reconnaissance de tout ce qu'ils ont fait pour moi.

A MA BELLE-MERE

Qu'elle trouve ici toute l'affection de celle qu'elle a accueillie comme sa fille.

A TOUS CEUX QUE J'AIME

AU PERSONNEL SOIGNANT, INFIRMIER
ET AUX SECRETAIRES
DU CENTRE DE TRAUMATOLOGIE
DE L'HOPITAL PELLEGRIN

A TOUTE L'EQUIPE MEDICALE
DU SERVICE DE REANIMATION
DU CENTRE DE TRAUMATOLOGIE

A PHILIPPE ERNY

*Interne des hôpitaux*

Ce travail doit beaucoup à ton aide efficace et à tes conseils éclairés toujours prodigués avec bonne humeur.

Je suis heureuse de t'exprimer ici mes remerciements et ma gratitude.

AU DOCTEUR P. LOISEAU

*Maître de conférences*
*agrégé de neurologie et psychiatrie*

A qui nous voulons exprimer le profond attachement que nous lui portons. Son aide amicale et ses conseils nous furent précieux.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

*A NOS JUGES*

M. LE DOCTEUR M. BOMBART

*Maître de conférences*
*agrégé d'orthopédie et de traumatologie*
*Chirurgien des Hôpitaux*

Vous avez bien voulu nous accorder votre confiance en nous proposant un sujet dont nous savons combien il vous tient à cœur. Puisse ce travail ne pas vous décevoir.

Veuillez croire à l'expression de notre respectueuse gratitude.

M. LE DOCTEUR R. CHEVAIS

*Maître de conférences*
*agrégé d'anesthésiologie*
*Anesthésiologiste des Hôpitaux*

La richesse, la clarté de votre enseignement nous ont depuis longtemps conquis.

Votre indulgence et votre grande sensibilité des phénomènes humains, alliées à votre profonde connaissance de la réanimation suscitent autour de vous la mobilisation de la moindre énergie au service des seuls malades. Ceux cités au cours de notre travail ont bénéficié de l'amélioration constante que vous apportez de jour en jour à la réanimation traumatologique.

Qu'à travers notre travail vous soyez remercié.

M. LE PROFESSEUR H. POUYANNE

*Professeur de clinique neuro-chirurgicale*
*Neuro-chirurgien des hôpitaux, Chef de service*
*Chevalier des Palmes académiques*

Vous nous avez accueillie avec une grande bienveillance dans votre Service où nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement ; votre maîtrise et votre haute compétence dispensées dans le climat de sympathie que vous inspirez, nous ont toujours impressionnée.

Nous sommes particulièrement heureuse de vous remercier et de trouver aujourd'hui l'occasion de vous exprimer notre admiration.

*A NOTRE PRESIDENT DE THESE*

M. LE PROFESSEUR L. POUYANNE

*Professeur de clinique chirurgicale,*
*orthopédique et traumatologique*
*Chirurgien des Hôpitaux, Chef de service*
*Officier des Palmes académiques*
*Médaille de vermeil du Service de Santé de la Marine*
*Officier de l'Ordre du Mérite national du Sénégal*

En acceptant de présider cette thèse, vous nous faites un très grand honneur.

Veuillez trouver ici l'expression de notre très respectueuse et profonde reconnaissance.

# PLAN

I. — INTRODUCTION.

II. — RAPPEL ANATOMIQUE.

III. — PRESENTATION DES DOSSIERS SUR LES PLANS ORTHOPEDIQUE ET NEUROLOGIQUE.

IV. — ETUDE DES SYNDROMES OBSERVES.

V. — ASPECT EVOLUTIF ET ELEMENTS PRONOSTIQUES.

VI. — REFLEXION SUR LA PATHOGENIE.

VII. — ASPECTS DE LA THERAPEUTIQUE ORTHOPEDIQUE, SYMPTOMATIQUE ET CURATRICE.

VIII. — LISTE DES OBSERVATIONS.

IX. — CONCLUSIONS.

X. — BIBLIOGRAPHIE.

# INTRODUCTION

Depuis sa création, le Centre de traumatologie de l'hôpital Pellegrin est amené à recevoir des tétraplégies traumatiques de plus en plus nombreuses.

*La phase aiguë des tétraplégiques* a fait l'objet de travaux partiels mais fort peu de travaux d'ensemble ; aussi, nous a-t-il paru intéressant de faire le bilan de nos dossiers sur ce sujet précis.

Peut-être pourra-t-on alors préciser les bases de la thérapeutique réanimatrice de ces malades.

Nous avons retenu 53 observations parmi toutes celles prises au Centre de traumatologie de 1962 à 1969. Elles concernent 40 hommes et 13 femmes. Nous avons éliminé, faute de documents, les malades arrivés secondairement d'un hôpital périphérique après plusieurs jours de phase aiguë ou encore les malades ayant dû être secondairement transéatés dans un autre service au cours de cette même phase aiguë.

Leur répartition dans le temps se fait ainsi :

| | |
|---|---|
| 1962 | 3 dossiers |
| 1964 | 4 dossiers |
| 1965 | 6 dossiers |
| 1966 | 4 dossiers |
| 1967 | 20 dossiers |
| 1968 | 12 dossiers |
| 1969 (3 premiers mois) | 4 dossiers |

Les circonstances de survenue sont fort variées :

1. Les accidents de la route :

— voiture percutée à l'avant ou à l'arrière ;

— voiture qui se renverse ou fait des « tonneaux » ;

— passager éjecté ;

— accident de « deux roues ».

2. Les accidents sportifs :

— plongeon en eau insuffisamment profonde ou simple choc de la tête contre une vague : la proximité du bassin d'Arcachon et des plages de l'Atlantique explique la fréquence de l'admission au Centre de traumatologie de tétraplégies dues à ces plongeons dès le début de l'été ;

— au cours d'un match de football ou de rugby (accident de mêlée) ;

— accident de moto-cross.

3. Tétraplégies par chute sur la tête :

— chute depuis un balcon ;

— chute en arrière ;

— chute dans un ravin au cours d'une partie de chasse.

4. Tétraplégies d'origines diverses :

— ouvrier agricole tombant d'un arbre ou d'un tracteur ;

— ouvrier du bâtiment recevant une charge sur la nuque ou pris dans un éboulement.

5. Enfin, épouvantable accident tragi-comique : le malade, en voulant amuser ses enfants, tombe d'un trapèze en faisant le « cochon pendu ».

Les mécanismes invoqués se répartissent en :

| | |
|---|---|
| Accidents de voiture | 46 % |
| Plongeons | 15 % |
| « 2 roues » | 12 % |
| Ouvriers agricoles | 9 % |
| Accidents sportifs | 8 % |
| Ouvriers du bâtiment | 4 % |
| Divers | 6 % |

Cependant, nous devons insister sur le fait que le Centre de traumatologie de Pellegrin reçoit essentiellement les accidentés : de la route, du travail, sportifs, alors que les accidents de plage sont souvent adressés dans le service de réanimation de l'Hôpital des Enfants.

# RAPPEL ANATOMIQUE DE LA MOELLE CERVICALE

La moelle cervicale est divisée en 8 segments dont les racines sortent au-dessus des corps vertébraux correspondants. Les racines du 8e segment cervical se trouvent ainsi au dessus de la 1re vertèbre dorsale.

La moelle présente un renflement au niveau de la région cervicale : son diamètre transversal atteint 13 à 14 mm et son diamètre sagittal est de 9 mm, alors que dans la partie thoracique la moelle est presque circulaire avec un diamètre transversal de 9 à 10 mm et un diamètre antéro-postérieur de 8 mm.

La mobilité de la colonne cervicale explique la relative fréquence des lésions en hyperextension et hyperflexion, mécanismes qui ont été bien étudiés par SCHNEIDER. TAYLOR a étudié plus particulièrement les hyperextensions : pratiquant d'abord des myélographies sur un cadavre dont la colonne était radiologiquement normale, dans la position neutre et en hyperextension, il a bien mis en évidence la compression postérieure par les ligaments jaunes qui dessinent des incisures sur la face postérieure de la moelle dans l'hyperextension ; les mêmes myélographies sur les cadavres dont la colonne présentait des lésions d'arthrose ont montré en outre la compression par les ostéophytes

sur la face antérieure de la moelle. Il va de soi que les luxations vertébrales complètes peuvent produire les mêmes dommages.

### I. — SELON LE SIEGE EN HAUTEUR

— Les lésions traumatiques de la moelle cervicale haute sont souvent le fait d'une luxation de l'atlas sur l'axis, compliqué parfois d'une fracture du col de l'apophyse odontoïde. L'étranglement médullaire qui en résulte peut être immédiatement mortel, s'il n'est pas très serré le blessé peut survivre. Il présente alors une quadriplégie avec anesthédie complète dans le territoire sous-lésionnel (intéressant par conséquent la région massétérine dépendant des racines C 2 et C 3) et des troubles respiratoires. Dans certains cas, où le déplacement est très léger, après une phase de choc spinal la quadriplégie régresse et il ne subsiste que des signes pyramidaux et sensitifs plus ou moins accentués.

— L'atteinte de la moelle cervicale moyenne s'accompagne de troubles respiratoires par atteinte phrénique (C 4), aggravés parfois par des troubles vaso-moteurs pulmonaires.

— Enfin, les lésions traumatiques de la moelle cervicale basse entraînent, selon l'importance et le sens du déplacement osseux, une quadriplégie complète ou une atteinte plus discrète de la voie pyramidale.

### II. — LA VASCULARISATION

Lors des traumatismes de la colonne cervicale, les déficits neurologiques sont souvent la conséquence d'une ischémie médullaire. Comme la moelle ne reçoit pas de vaisseaux segmentaires, mais seulement quelques vaisseaux qui la pénètrent au niveau des zones où le besoin sanguin

est maximum, des territoires circulatoires entiers peuvent être détruits si leurs vaisseaux nourriciers sont lésés, étirés ou comprimés.

Les vaisseaux médullaires proviennent de l'aorte au niveau de l'étage thoracique et abdominal ; ils cheminent le long des corps vertébraux, traversent les trous de conjugaison pour atteindre le canal rachidien. Au niveau du rachis cervical, ils ont une disposition spéciale ; ils proviennent de l'artère vertébrale, branche de la sous-clavière, qui monte dans les trous superposés des apophyses transverses, contourne les masses latérales de l'atlas et pénè-

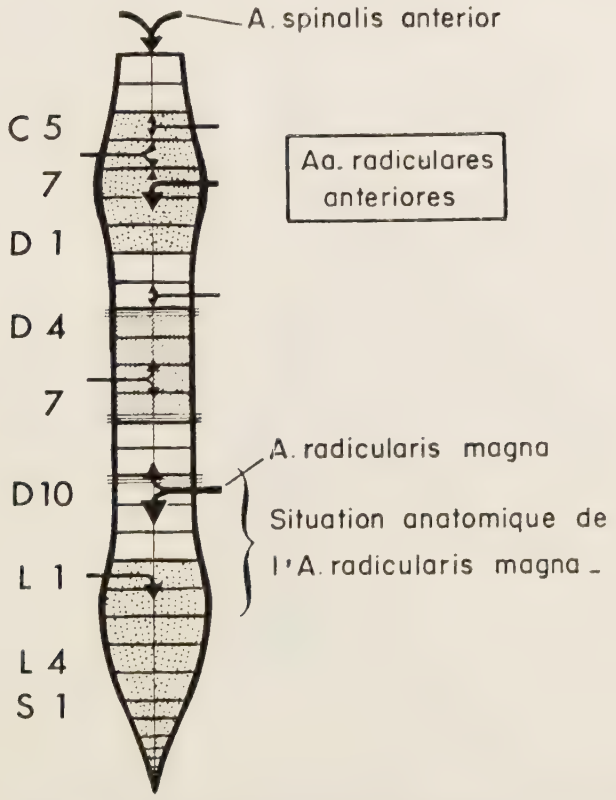



Fig. 1 (d'après D. Tönnis).
Schéma des artères antérieures irriguant la moelle ; elles n'abordent la moelle qu'au niveau de segments bien déterminés.

tre dans le crâne par le trou occipital. Pendant ce trajet, l'artère vertébrale donne des branches à la moelle cervicale ; au voisinage de la réunion des deux artères vertébrales qui vont former le tronc basilaire, naît l'artère spinale antérieure, descendante, qui concourt à l'irrigation médullaire.

— *Vascularisation en hauteur :* comme le montrent les figures 1 et 2, la moelle cervicale supérieure est irriguée

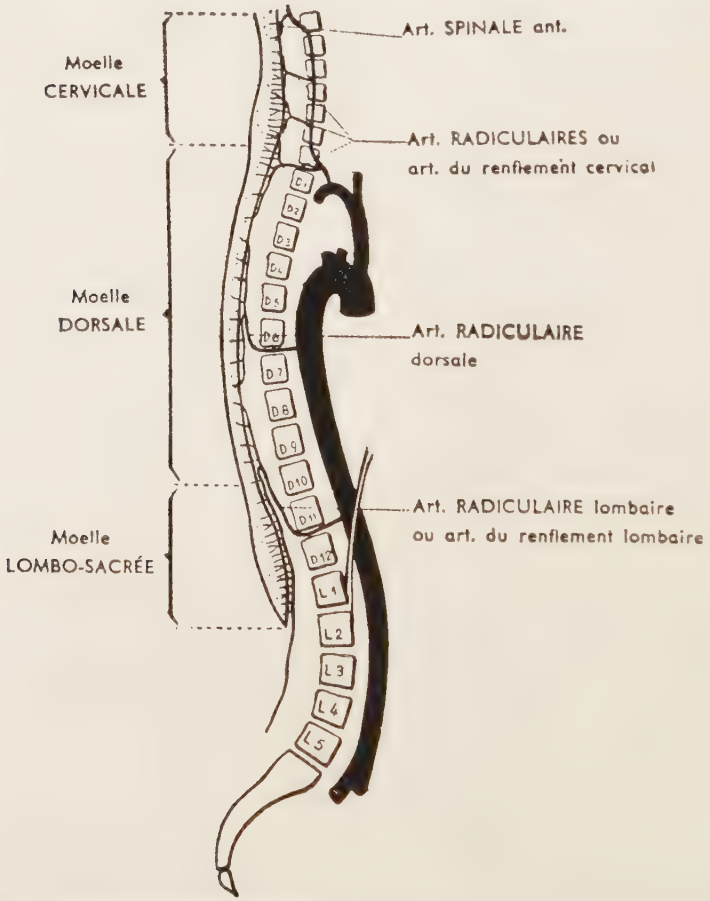



Fig. 2. — *Les territoires artériels de la moelle* (d'après G. LAZORTHES).
Trois artères ont un territoire plus étendu que les autres :
— l'artère radiculaire lombaire qui passe entre D 11-D 12 ou D 12-L 1 (territoire L 2-D 1) ;
— l'artère dorsale qui passe entre D 6-D 7 et s'étend entre D 1-D 2 ;
— quatre artères cervicales irriguant chacune trois vertèbres.

par l'artère spinale antérieure qui naît des artères vertébrales près de leur réunion. Plus bas, la moelle cervicale reçoit plusieurs artères qui sont particulièrement volumineuses et constantes au niveau de C 6 - C 7. L'irrigation est riche.

En outre, des vaisseaux de la moelle cervicale assurent l'irrigation du segment dorsal supérieur.

— *Vascularisation en épaisseur :* à côté de cette vascularisation suivant la hauteur, il faut considérer la vascularisation suivant une coupe transversale de la moelle. L'artère radiculaire antérieure est beaucoup plus développée que la postérieure et irrigue les deux tiers antérieurs de la moelle, le tiers postérieur restant relève de l'artère radiculaire postérieure. Les importants territoires moteurs antérieurs ont un besoin d'oxygène élevé (*fig.* 3).

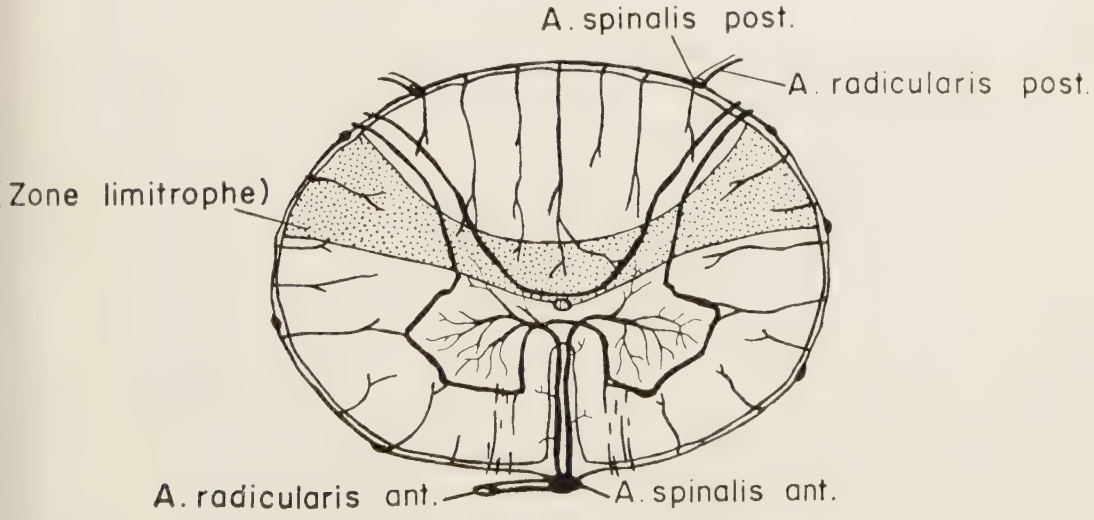



Fig. 3 (d'après D. Tönnis).

Schéma de la vascularisation médullaire par les artères radiculaires antérieure et postérieure et la limite de leur territoire.

# PRÉSENTATION DES DOSSIERS SUR LES PLANS ORTHOPÉDIQUE ET NEUROLOGIQUE

## SUR LE PLAN ORTHOPEDIQUE

Sur nos 53 observations, les mécanismes les plus fréquemment retrouvés entraînant la tétraplégie sont *l'hyperflexion et l'hyperextension* du rachis cervical.

*L'hyperflexion,* de beaucoup la plus fréquente, provoque soit une fracture, soit une luxation vertébrale avec :

— tantôt une section plus ou moins étendue de la moelle ;

— tantôt une compression médullaire dans le canal rachidien rétréci.

*L'hyperextension cervicale,* plus rarement en cause, peut entraîner :

— une simple commotion de la moelle ;

— ou des lésions plus graves par élongation de la moelle qui pourraient être favorisées par des lésions vertébrales de rhumatisme chronique.

Pour J.-O. RAMADIER et M. BOMBART, les traumatismes du rachis cervical se divisent en trois catégories :

— Les traumatismes par hyperextension sans lésion osseuse, mais se traduisant radiologiquement par un bâillement intervertébral. La charnière du traumatisme se situe le plus souvent entre C 5 et C 7.

— Les fractures des corps vertébraux, qui en fait sont relativement rares de par l'extrême mobilité du rachis cervical :

○ fractures parcellaires du corps ;

○ fractures avec recul du corps vertébral : « Elles résultent d'un mécanisme de tassement-flexion. Le déplacement se produit schématiquement au prix d'une fracture de l'angle antéro-inférieur de la vertèbre : c'est le « tear-drop » individualisé par SCHNEIDER. »

— Les luxations et subluxations antérieures qui sont de beaucoup les plus fréquentes.

Pour notre part, nous avons relevé :

26 luxations.
12 fractures comminutives ou « tear-drop ».
13 hyperextensions.
2 fractures simples du corps vertébral.

—

53

## SELON LES CRITERES NEUROLOGIQUES

La tétraplégie peut être immédiate ou n'apparaître qu'après plusieurs heures. Dans nos 53 dossiers, nous en connaissons 2 qui se sont complétées devant nous ; quoi qu'il en soit, la distinction essentielle réside entre la tétraplégie complète et la tétraplégie incomplète.

### Tétraplégie complète

Avec B. PERTUISET, nous soulignerons que le tableau clinique doit être absolument complet pour prendre toute sa signification et comporter : des signes neurologiques déficitaires, des troubles neuro-végétatifs et des troubles métaboliques.

1° *Signes neurologiques.*

— Troubles moteurs massifs : paralysie totale et flasque portant sur les quatre membres.

— Troubles sensitifs : anesthésie profonde et superficielle à tous les modes ; la limite supérieure de l'anesthésie indique le niveau de la lésion.

— Les réflexes ostéo-tendineux et cutanés sont abolis au-dessous de la limite lésionnelle cutanée avec conservation fréquente du réflexe crémastérien.

— Troubles sphinctériens sous forme de rétention, plus rarement d'incontinence.

— Troubles trophiques : atrophie musculaire parfois « extraordinairement rapide » (GUILLAIN et BARRÉ).

2° *Troubles neuro-végétatifs et métaboliques.*

Cardio-vasculaires, thermiques, digestifs, hydro-électrolytiques.

3° *Signes de section médullaire.*

— La flexion lente du gros orteil après stimulation serait pour GUILLAIN et BARRÉ un signe précoce d'automatisme et à ce titre témoignerait d'une section. De nombreux auteurs estiment en réalité que ce signe n'est pas pathognomonique.

Il en est de même du priapisme.

### Tétraplégie incomplète

Il existe des signes lésionnels des voies motrices sensitives, réflexes ou neuro-végétatives, avec prédominance d'un des signes sur l'un des quatre membres.

Ainsi peuvent s'échaucher des tableaux très divers dont l'examinateur devra noter soigneusement l'évolution.

Tantôt l'atteinte prédomine sur les voies motrices et respecte les voies sensitives, surtout la sensibilité profonde.

Tantôt s'ébauche un syndrome de Brown-Sequard (moteur du côté atteint, superficiel contro-latéral).

Le malade peut présenter une hémiplégie, une monoplégie ou une triplégie.

Parfois l'atteinte motrice et sensitive est plus importante au niveau des membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Mais dans tous ces cas l'examen neurologique attentif aura vite fait de mettre en évidence l'atteinte discrète des voies qui paraissent intactes :

— un signe de Babinski ;

— une atteinte de la sensibilité à la douleur ou à la température ;

— enfin, des troubles vésicaux à type de rétention avec retour précoce de la miction spontanée.

SELON CES CRITERES, nous découvrons dans nos dossiers :

— 32 tétraplégies complètes ;

— 21 tétraplégies incomplètes.

## SELON LE MECANISME RESPONSABLE

| *Mécanismes* | *Complètes* | *Incomplètes* |
|---|---|---|
| Luxations ..... | 21 | 5 |
| Fracture comminutive ou « tear drop » ..... | 8 | 4 |
| Hyperextension ..... | 2 | 11 |
| Fracture simple ..... | 1 | 1 |
| | 32 | 21 |

Nous remarquons que les luxations entraînent essentiellement des tétraplégies complètes, et les hyperextensions des formes incomplètes. Ceci n'est point pour nous étonner, étant donné l'importance souvent très grande du déplacement dans les luxations.

## SELON LES NIVEAUX NEUROLOGIQUES

| | *Complètes* | *Incomplètes* |
|---|---|---|
| C 4 ..... | 1 | 0 |
| C 5 ..... | 3 | 5 |
| C 6 ..... | 4 | 8 |
| C 7 ..... | 19 | 4 |
| C 8 ..... | 3 | 2 |
| D 1 ..... | 0 | 1 |
| Non précisés | 2 | 1 |
| TOTAL ..... | 32 | 21 |

Ici, le grand nombre de tétraplégies complètes à niveau lésionnel C 7 s'explique par la localisation fréquente en C 5 - C 6 des luxations du rachis. Le même rapport existe entre le niveau lésionnel C 6 et l'hyperextension dans les formes incomplètes.

# ÉTUDE DES SYNDROMES OBSERVÉS

PROBLEMES RESPIRATOIRES

TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

SYNDROME HYDRO-ELECTROLYTIQUE

SYNDROME DIGESTIF

HEMORRAGIES ET ANEMIES

TROUBLES DE LA THERMO-REGULATION

LES THROMBOSES VEINEUSES

LES INFECTIONS

La phase aiguë est dominée par la survenue de troubles respiratoires secondaires à la paralysie, de troubles neuro-végétatifs et métaboliques. Ces éléments qui conditionnent la survie de ces malades sont l'objet de notre étude proprement dite.

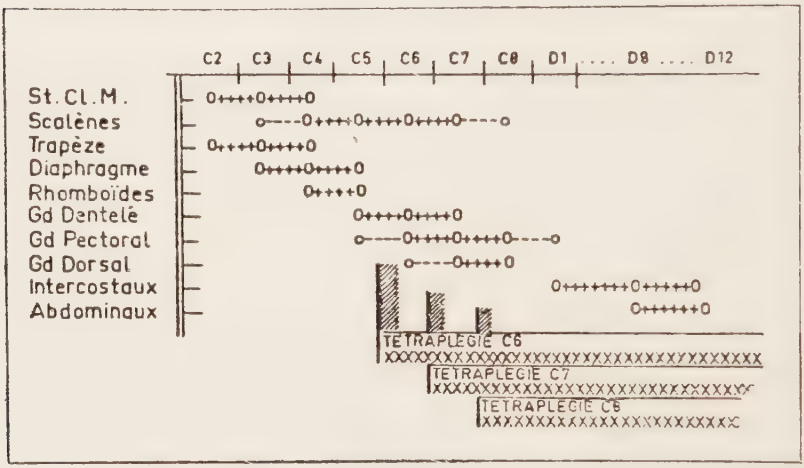
Les problèmes neurologiques purs, qui sont à l'origine de ces troubles et qui ont été exposés dans leurs grandes lignes au chapitre précédent, ne seront pas détaillés plus avant. En effet, leur lente évolution n'a pu modifier qu'exceptionnellement le tableau et jamais le pronostic vital. Nous les considérerons arbitrairement comme acquis et constants durant la phase aiguë.

## PROBLEMES RESPIRATOIRES

Le *primum movens* des problèmes respiratoires est la paralysie des muscles inspirateurs et de la toux, normalement innervés par les racines d'origine cervicale et dorsale.

Dans un premier temps, nous donnerons pour mémoire la métamérisation de la moelle cervico-dorsale :

*Niveaux métamériques des muscles intervenant ou susceptibles d'intervenir dans la respiration.*




Origines principales : 0. (Selon A. GROSSIORD.)

Accessoires : 0.

Déficit théorique, à ce point de vue, des tétraplégies C 6, C 7 et C 8.

Pour notre part, dans nos 53 observations, nous remarquons qu'une seule tétraplégie avait un niveau lésionnel supérieur à C 5, donc pouvant présenter une paralysie diaphragmatique. En fait, celle-ci fut extrêmement discrète ; pourtant la tétraplégie apparaissait complète.

Les autres malades présentant des niveaux lésionnels étalés de C 5 à C 8 avaient des paralysies totales ou partielles des intercostaux, pectoraux et abdominaux, le diaphragme étant respecté.

### Aspect analytique

La mécanique ventilatoire est bouleversée par la paralysie musculaire : cliniquement la respiration est généralement de type abdominal ; l'abdomen est soulevé ryth-

miquement par la poussée diaphragmatique, seule restée véritablement efficace, alors que le thorax s'effondre à chaque inspiration. Le jeu diaphragmatique lui-même peut être gêné par la dilatation aiguë de l'estomac nécessitant alors une intubation gastrique.

La paralysie des abdominaux, la diminution du remplissage inspiratoire, rendent la toux inefficace, voire impossible, source de l'encombrement broncho-alvéolaire, apparaissant plus ou moins vite, mais secondairement.

Tout ceci entraîne progressivement un certain degré d'insuffisance respiratoire aiguë : la cyanose, la dyspnée, avec polynée, sont très fréquemment rencontrées à des degrés extrêmement variables d'un malade à l'autre. Les préciser par des mesures biologiques a pu être fait dans un certain nombre de cas.

* * *

1° *La baisse de la capacité vitale* (C.V.) et de la ventilation maxima minute (V.M.M.). paraît le plus souvent importante mais sans rapport absolu, ni avec le niveau lésionnel, ni avec la gravité de la quadriplégie.

Par exemple : dans l'observation n° 45, la malade, âgée de 61 ans a au départ une C.V. de 0,500 l (soit 17 % de la capacité vitale théorique) et une V.M.M. de 11 l témoignant d'une insuffisance respiratoire sévère alors que la quadriplégie était incomplète et de niveau C 5.

A l'opposé, dans l'observation n° 11, avec une quadriplégie complète et de niveau C 5, le malade âgé de 25 ans avait gardé une C.V. de 1,400 l (soit 28 % de la capacité vitale théorique) et une V.M.M. de 25 l. Cliniquement, il était nettement moins gêné que la malade précédente.

2° *Les mesures des gaz du sang* pratiquées au début des détresses respiratoires ont montré le plus souvent l'exis-

tence d'une hypoxémie avec hypocapnie et alcalose respiratoire, compensée ou non. Par exemple :

— Observation n° 23 : au septième jour, le malade est intubé alors qu'il était en détresse respiratoire avec un encombrement unilatéral. Les gaz du sang montrent :

$$pH = 7{,}43$$
$$pCO^2 = 31 \text{ mmHg}$$
$$pO^2 = 57 \text{ mmHg}$$

— Observation n° 3 : dans un tableau de défaillance respiratoire aiguë ayant nécessité la trachéotomie, les gaz du sang montrent :

$$pH = 7{,}52$$
$$CO^2 \text{ totale} = 20 \text{ mEq/l}$$
$$pCO^2 = 25 \text{ mmHg}$$
$$pO^2 = 58 \text{ mmHg}$$

Nous rejoignons par là les résultats d'autres travaux, en particulier ceux de Pinheiro. Cet auteur fait remarquer qu'il existe une « insuffisance de type dynamique » avec « une amputation de la capacité vitale aux dépens du volume de réserve expiratoire qui arrive à être nul. » En effet, le volume de réserve expiratoire est obtenu habituellement par une contraction des muscles abdominaux, toujours plus ou moins atteints dans ces tétraplégies. Pinheiro attribue ces désordres biologiques aux mouvements ventilatoires paradoxaux, de telle sorte qu'il y a hétérogénéité de la ventilation alvéolaire, réalisant un véritable « shunt » fonctionnel. La suite logique s'inscrit en hypoxémie, hyperventilation, hypocapnie, alcalose respiratoire. Dans un second temps, l'encombrement mène à une insuffisan ventilatoire obstructive : une hypoventilation globale naît, engendrant une hypercapnie avec acidose.

### Aspect évolutif

Nous avons été frappés par la potentialisation de l'insuffisance respiratoire aiguë, du fait de l'intrication des différents syndromes. En effet, progressivement chaque cause d'insuffisance respiratoire vient se surajouter à celle déjà existante, et la détresse respiratoire apparaît avec un certain retard variable de quelques heures à quelques jours. Ceci nous a conduit à pratiquer peu ou prou l'escalade thérapeutique : oxygénothérapie, intubation, trachéotomie, ventilation assistée.

L'infection pulmonaire, les atélectasies, viendront souvent assombrir le tableau et faire à eux seuls le pronostic de la maladie, comme nous le verrons plus loin.

Par ailleurs, trois malades ont vu leur volume pulmonaire amputé par la survenu d'un pneumothorax (bilatéral dans un cas). La seule étiologie retenue fut le traumatisme particulièrement violent, bien que nous n'ayons pas constaté de fracture de côte en regard.

Enfin, nous eûmes à déplorer *2 œdèmes aigus du poumon* mortels :

— le premier (obs. n° 18), chez un jeune homme de 19 ans présentant une quadriplégie complète du niveau lésionnel C 7 par luxation avec accrochage. L'O.A.P. survint dès le deuxième jour au milieu d'un syndrome végétatif particulièrement intense, qui peut être invoqué comme étant à l'origine de cet accident. Mais pour lutter contre la bradycardie et le collapsus installés d'emblée, le malade reçut en trente-six heures :

950 cc de sang,
500 cc de Rhéomacrodex,
250 cc de Subtosan,
3 l de sérum glucosé.

Par ailleurs : 24 ampoules d'Isuprel.

On est en droit de penser que la thérapeutique a sa part de responsabilité.

— Le second (obs. n° 30) : l'O.A.P. survint le neuvième jour, autour d'un syndrome végétatif où dominait l'hypothermie majeure (33°), difficilement combattue, et des troubles tensionnels combinant des accès hypotenseurs et hypertenseurs extrêmement labiles. Là on ne retrouve pas de surcharge iatrogène. On note que le malade était âgé de 63 ans et que la veille de sa mort il avait présenté un arrêt cardiaque réversible.

Ceci nous a conduit à mesurer par la suite les pressions veineuses par cathétérisme de la veine basilique poussée dans la veine sous-clavière. En dehors de toute surcharge vasculaire et de toute drogue veino-constrictive, elles se sont révélées strictement normales.

* * *

De même que nous avons observé un véritable phénomène de sommation amenant l'insuffisance respiratoire aiguë, c'est une véritable désescalade qui se produit chez les malades survivant à cet orage de la phase aiguë. Progressivement l'assèchement bronchique, la récupération motrice parfois, permettent de suspendre peu à peu l'assistance ventilatoire, de supprimer la trachéotomie.

Tous les malades survivants quitteront le service en autonomie respiratoire et trachéotomie fermée. C'est dire que l'efficacité ventilatoire et la qualité du drainage bronchique étaient satisfaisantes. Nous ne possédons malheureusement aucune mesure pour corroborer cette constatation.

Enfin, cette récupération fonctionnelle respiratoire n'implique en rien la récupération neurologique périphérique. Nous possédons 3 observations (n°s 9, 24, 48) des malades ayant subi une ventilation assistée de plusieurs jours qui survécurent sans aucune récupération fonctionnelle au niveau des membres et qui pourtant ont leur entière autonomie respiratoire.

## TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

### I. — Le problème tensionnel

a) *L'hypotension.*

Signe classique dans les tétraplégies, l'hypotension est retrouvée fréquemment dans nos observations. En prenant comme critère la chute d'au moins 3 cm de mercure de la maxima par rapport à la maxima antérieure ou postérieure à la phase aiguë, nous la retrouvons de façon certaine dans 20 cas au moins sur 53. Son intensité est variable. Le plus souvent il s'agit d'une tension artérielle de 8 à 9 de maxima ; parfois un véritable collapsus soit dès l'entrée (exemple : obs. n° 3 avec 4 de T.A., obs. n° 17 avec 6 de T.A. et obs. n° 21 avec 7 de T.A.), soit secondaire comme dans les observations 30 et 40, et nécessitant un traitement majeur.

On la retrouve deux fois plus fréquemment dans les tétraplégies complètes que dans les formes incomplètes.

* * *

Le mécanisme à évoquer pour expliquer l'hypotension ne nous paraît pas évident.

En premier lieu, certains auteurs ont pu accuser une chute du débit cardiaque qui serait secondaire à la bradycardie. Mais il nous a semblé ne pas trouver de corrélation entre la survenue, l'intensité de la bradycardie et celle de l'hypotension. Ainsi dans l'observation n° 17, avec une T.A. à 6 de maxima le malade avait un rythme cardiaque

de 86 ; et inversement une bradycardie importante ne s'accompagnait pas automatiquement d'une hypotension, comme en témoigne l'observation n° 22 : pour un pouls entre 40 et 50, la T.A. est entre 10 et 13 de maxima (normale du sujet).

Par ailleurs, la pression veineuse a toujours été trouvée normale. Il est vraisemblable que le débit cardiaque de ces malades demeure stable. La réponse à la bradycardie doit se faire normalement par augmentation de l'éjection systolique. Cela nous oblige à chercher une autre cause que cardiogénique :

— soit une vasoplégie ;

— soit une variation de la masse sanguine ; en fait celle-ci s'est révélée normale.

En second lieu reste donc seule la vasoplégie. Elle augmente la capacité de remplissage du système vasculaire et entraîne une chute des résistances périphériques. A son origine est la paralysie sympathique. Expérimentalement, chez le chat, WIGGERS et ses collaborateurs avaient, dès 1943, montré que c'était effectivement cette seconde hypothèse qui semblait la plus crédible. La suppression de la stimulation sympathique ouvre les shunts périphériques, en particulier cutané, et augmente la capacité du système circulatoire. Ceci est l'équivalent de ce que l'on observe au cours des anesthésies rachidiennes.

b) *L'hypertension.*

Nous devons signaler 4 cas d'hypertension artérielle modérée entre 15 et 17 de maxima en dehors de tout syndrome hypercapnique, de surcharge volémique évidente ou de drogue hypertensive.

— Dans l'observation n° 27, la T.A. a été progressivement croissante de 10 à 18 entre le premier et le septième

jour, parallèlement à une légère hausse de la température : 37° 5 à 38° 5 ; le pouls demeure stable entre 60 et 80.

— Dans l'observation n° 43, malade de 39 ans, la T.A. oscille de 13 à 16 entre les quatrième et neuvième jours, sans modification du pouls ni de la température.

— Dans l'observation n° 45, chez un malade de 61 ans, des variations journalières de 13 à 17 sont notées pendant les 12 premiers jours avec un pouls rapide entre 90 et 120 et une fébricule de 37° 5 à 38° 5.

Cela nous fait souligner la faible fréquence de cette hypertension, contrairement à l'opinion de certains auteurs (GALIBERT).

### II. — **La bradycardie**

Elle se révèle très fréquente. En effet, rares sont les malades qui, au cours des premières semaines, n'ont pas présenté un ou plusieurs épisodes de ralentissement cardiaque.

Elle est soit absolue, pouvant atteindre 36 à 40 pulsations-minute, ailleurs elle est relative entre 60 et 70 pour des températures supérieures à 39°. La durée est variable, allant de quelques jours à trois semaines environ.

Dans les tétraplégies complètes, sur 32 cas, il n'est que 4 observations qui en soient dépourvues. Par contre, dans les tétraplégies incomplètes, nous ne la rencontrons que dans la moitié des cas (10 sur 21).

Pour la dépister, l'emploi du cardioscope en permanence est d'une grande utilité. Il permet de choisir le moment d'enregistrement graphique : il révèle le caractère sinusal de cette bradycardie sans qu'il y ait modification des autres paramètres.

La vagotonie en est la cause : l'efficacité de l'atropine pour la réduire apporte une nette confirmation.

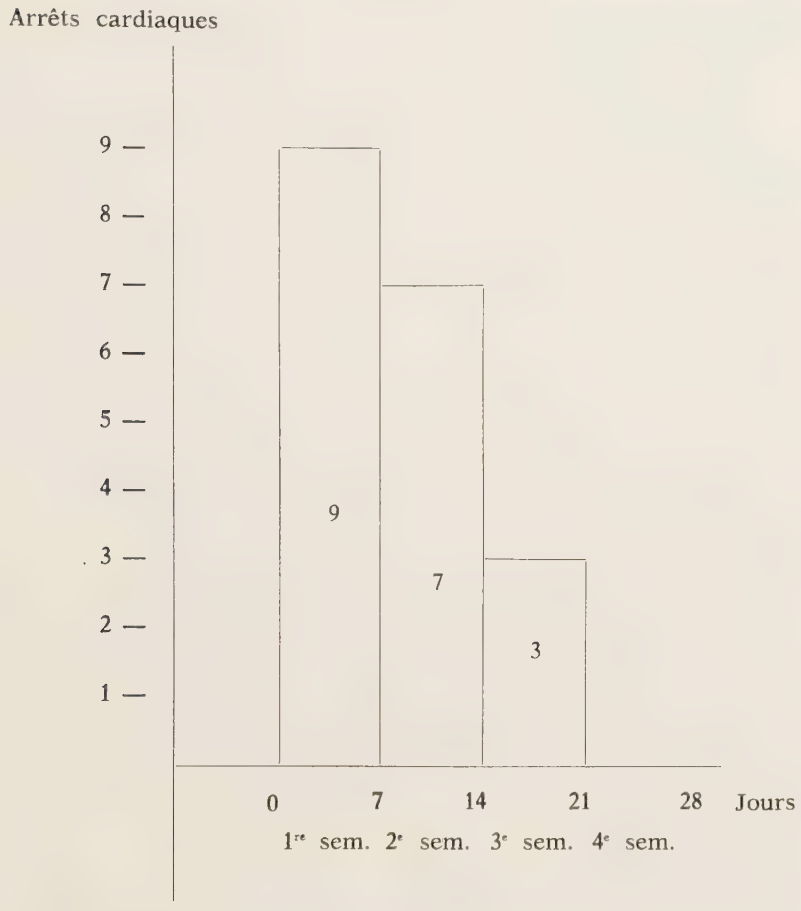
Nous rappellerons que le cœur reçoit une innervation extrinsèque vago-sympathique permanente, dont la résultante est le ralentissement du rythme cardiaque spontané. Il existe normalement déjà une prédominance vagale. La suppression post-traumatique du sympathique dorsal laisse agir seul le para-sympathique, expliquant la bradycardie vagale.

### III. — **Les arrêts cardiaques**

Avec l'immobilisme forcé, l'arrêt cardiaque conditionne le caractère dramatique des quadriplégies. La surveillance attentive du personnel, l'emploi des cardioscopes à signal sonore et lumineux, tendent à les dépister le plus rapidement possible. Dans notre étude, nous retrouvons 19 arrêts cardiaques chez 15 malades : 8 arrêts cardiaques furent réversibles par massage cardiaque externe. Donc, près du quart des malades a été victime de cet accident. Certains ont présenté plusieurs arrêts cardiaques. Ainsi l'observation n° 21 : 3 arrêts cardiaques dans les quarante-huit heures suivant le traumatisme, le troisième étant irréversible.

Sur les 15 dossiers d'arrêts cardiaques, 13 survinrent dans les tétraplégies complètes, 2 dans les incomplètes, soulignant la différence de survenue : soit 4 fois plus fréquente dans les formes complètes.

Leur répartition dans le temps montre leur survenue exclusive dans les trois premières semaines.




RÉPARTITION DES ARRÊTS CARDIAQUES DANS LE TEMPS

Si quelquefois l'arrêt cardiaque survient quelques heures ou quelques jours après le collapsus, souvent c'est inopinément qu'il éclate dans l'évolution.

Le dépistage de cet arrêt cardiaque en a fait rechercher les signes prémonitoires. En particulier, nous avons cherché la relation éventuelle avec la bradycardie : il ne nous semble pas exister de rapport entre l'intensité, ou la durée de la bradycardie, et la survenue d'un arrêt cardiaque chez un même malade. Mais la fréquence globale

des arrêts cardiaques est à peu près parallèle à celle des bradycardies dans les tétraplégies complètes et incomplètes.

Ces arrêts cardiaques sont sans rapport avec une chute de la T.A. dans les heures ou minutes précédentes.

Après avoir éliminé les causes métaboliques (dyskaliémies en particulier), les relations avec l'hypothermie, cause classique d'arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire, ne nous paraissent pas évidentes sur les données que nous possédons. Jamais un arrêt cardiaque ne survint en même temps qu'une hypothermie majeure. Toutefois, une variation rapide de la température centrale a pu échapper à l'observation intermittente par thermométrie anale : l'enregistrement continu permettra peut-être de retrouver là des causes thermiques aux arrêts cardiaques.

Faute d'autre hypothèse confirmée, nous retenons la vagotonie. Il nous faut cependant signaler que jamais après ces arrêts cardiaques nous n'avons observé de phénomène d'échappement. Après massage cardiaque le cœur a facilement repris une activité, a pu rebattre toujours en rythme sinusal et non nodal. De toute manière, nous ignorons totalement le facteur déclenchant de cette éventuelle hyper-vagotonie.

Enfin, l'état antérieur du moycarde aurait pu jouer un rôle favorisant. Cliniquement et électrocardiographiquement, nous n'avons pas trouvé d'argument déterminant. De plus, la répartition des arrêts cardiaques mortels en fonction de l'âge semble prouver que l'état antérieur du myocarde ne joue pas un rôle fondamental :

4 ont moins de 40 ans,

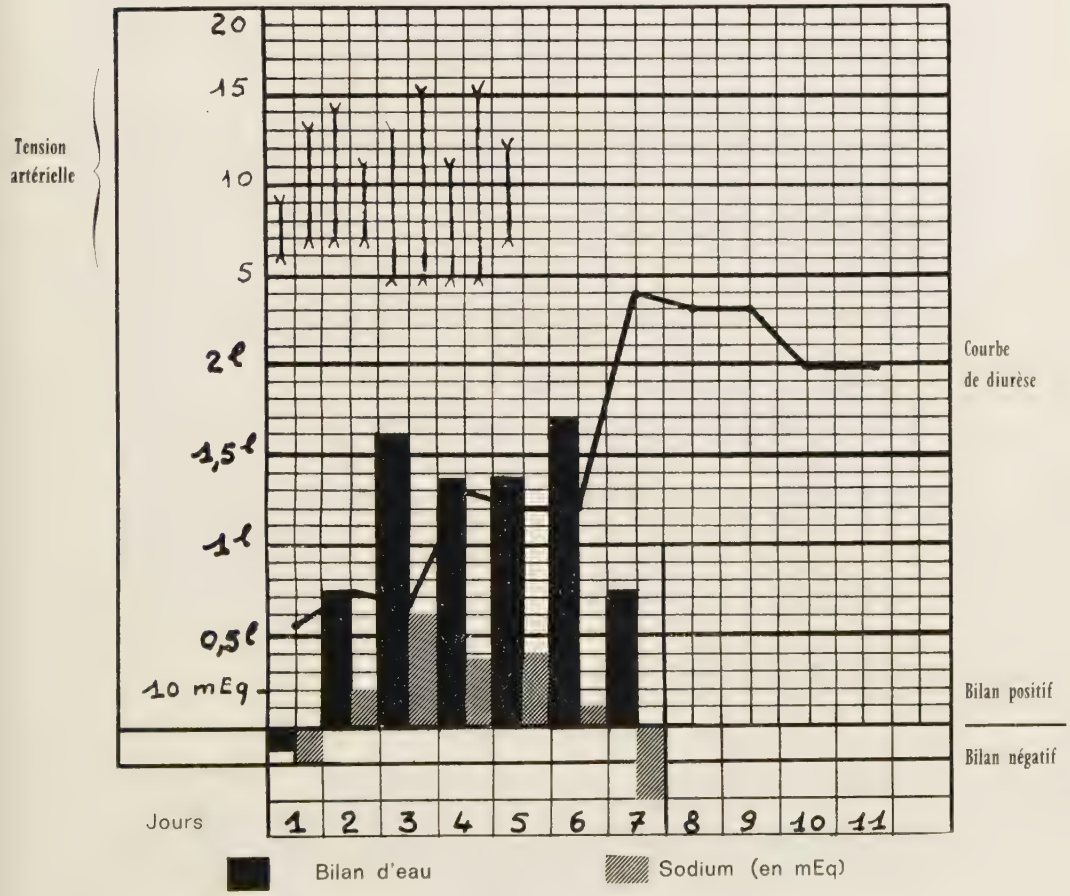
1 a entre 40 et 50 ans,

6 plus de 50 ans.

## SYNDROME HYDRO-ELECTROLYTIQUE

La rétention hydro-sodée signalée par de nombreux auteurs nous apparaît effectivement très fréquente dans nos observations.

Avant même d'avoir recours à des mesures précises des bilans hydro-sodés, notre attention est attirée par le profil évocateur de la courbe de diurèse et la survenue relativement fréquente d'œdèmes. Pour plus de clarté, nous prendrons pour exemple l'observation n° 52 qui est typique.




M. DUL..., 43 ans - Obs. n° 52

*a*) La courbe de diurèse : ici existe une oligurie entre 0,500 l et 0,700 l pendant trois jours. Des chiffres de diurèse entre 0,500 l et 1 litre sont le plus souvent rencontrés dans les tout premiers jours. Progressivement, la diurèse croît pendant 3 à 10 jours. Elle atteint alors un maximum pouvant réaliser une véritable débâcle qui peut atteindre 4 à 5 litres, la ration hydrique étant constante.

*b*) Le bilan d'eau s'avère positif, comme le montre notre exemple.

*c*) Quant au bilan sodé, il est aussi généralement positif durant cette phase de rétention pour se normaliser secondairement au bout d'une dizaine de jours. A noter que cette rétention est proportionnellement moins grande que celle de l'eau.

*d*) La natriurie est basse avec une kaliurie conservée ou augmentée. Il y a une inversion du rapport Na/K urinaire. Dans notre observation, celui-ci est de 1/4 pendant les cinq premiers jours et passe brutalement à 1/2 au sixième jour et tend à se normaliser par la suite.

*e*) La conséquence est une hyperhydratation globale :
— les œdèmes ;
— l'hypoprotidémie ;
— la chute de l'hématocrite
sont dus à l'hyperhydratation extra-cellulaire.

Une hyponatrémie entre 120 et 130 mEq est notée dans seize observations. Les valeurs minima observées correspondent approximativement au moment du maximum de la rétention hydrique. Elles sont le témoin de l'hyperhydratation cellulaire.

* * *

La responsabilité de cette rétention hydro-sodée a pu être attribuée à la chute de la tension artérielle par le biais d'une baisse de la filtration glomérulaire. Nous

n'avons pas constaté de parallélisme entre la chute de la tension artérielle et la rétention hydro-sodée. Le maintien de la T.A. dans notre observation exemplaire tend à le démontrer. Ce n'est pas un exemple isolé.

Ceci n'exclut pas une baisse de la filtration glomérulaire. Pour un débit cardiaque conservé, la part réservée au débit rénal peut être diminuée au profit de la circulation périphérique, augmentée dans les tétraplégies. La baisse du rapport Na/K urinaire fait évoquer un hyperaldostéronisme secondaire. A son origine, la chute de la T.A. ne peut être incriminée dans chaque cas, comme nous l'avons vu plus haut. Par contre, on doit rechercher une chute de la volémie. Si nos mesures de la masse sanguine ont montré qu'elle était normale et constante, nous ne pouvons repousser l'idée d'une diminution de la masse circulante efficace.

Les troubles de la sudation peuvent venir perturber les bilans hydro-électrolytiques. En particulier, la disparition de la sudation peut venir positiver le bilan hydrique. Nous avons plus rarement observé des crises d'hypersudation, source d'effet inverse.

Dernier élément perturbateur : l'iléus paralytique retient de toute évidence, en proportion non quantifiable, du liquide intestinal stagnant. Seul le liquide gastrique peut être recueilli et évalué. Les abdomens ballonnés nous cachent une certaine quantité de gaz et d'eau durant une période qui dépasse très largement la phase d'oligurie.

* * *

De toute manière, ce syndrome rétentionnel n'est pas l'apanage des tétraplégies. Il nous faut le reclasser dans le cadre général des syndromes post-traumatiques où il est d'une grande banalité. Il est une des conséquences du stress post-traumatique. Osborn, en 1962, a parfaitement

démontré la normalité de la réponse cortico-surrénalienne chez les quadriplégiques. Il montrait ainsi que la paralysie sympathique ne diminuait en rien cette réponse comme certains ont pu l'avancer.

Cette rétention hydrique devra être prise en considération par le thérapeute afin d'éviter les accidents de dilution, voire de surcharge, source de complication. Nous diminuerons ainsi les risques :

— d'O.A.P. tuant par insuffisance cardio-respiratoire aiguë ;

— d'œdèmes périphériques aggravant la stase veineuse ;

— enfin, d'hyperhydratation intracellulaire nuisible au bon fonctionnement des cellules, en particulier nerveuses et rénales.

## SYNDROME DIGESTIF

Les perturbations intéressant la sphère digestive relèvent de deux chapitres :

— d'une part, celui de l'iléus paralytique ;

— d'autre part, celui des hémorragies intestinales.

### I. — L'iléus paralytique

La paralysie momentanée de l'ensemble du tube digestif ne pose guère de problèmes graves en soi. Cependant, il faut distinguer :

a) *La dilatation gastrique.*

Elle est quasi constante mais combattue le plus souvent préventivement par la pose d'une sonde gastrique dès l'hospitalisation du malade en service de réanimation. Nous la craignons d'autant plus qu'elle vient s'intriquer avec les problèmes respiratoires de deux manières :

— d'une part, elle gêne le jeu diaphragmatique ;

— d'autre part, la respiration de type abdominal entraîne elle-même un certain degré de dilatation gastrique.

b) *L'iléus intestinal.*

Cliniquement, l'abdomen est ballonné, légèrement tendu à la palpation et silencieux à l'auscultation. Le transit est entièrement arrêté. Spontanément ou à l'aide de drogues, au bout de quelques jours à quelques semaines, le transit reprend, annoncé par quelques borborygmes. Il n'est pas rare alors d'observer des débâcles.

Nous n'avons pas rencontré de tableau aigu d'occlusion. Cet iléus ne souleva jamais de difficulté majeure. Nous ne ferons que rappeler ici le rôle de réservoir liquidien vraisemblablement joué par l'intestin paralysé durant la phase de rétention hydrique.

Un problème annexe semble être assez fréquemment rencontré : c'est celui de la reprise d'une alimentation orale. Souvent celle-ci se heurte à des difficultés de déglutition dues à une asthénie et non à une paralysie dans ces territoires indemnes. La solution de ce problème apparemment mineur fait appel à la patience et à la vertu rééducatrice du personnel infirmier.

### II. — Les hémorragies digestives

Nous les séparons artificiellement du syndrome digestif pour les traiter avec l'ensemble des problèmes hématologiques.

## HEMORRAGIES ET ANEMIES

Les problèmes hématologiques se résument, pour la clarté de l'exposé, à deux aspects. Nous avons été confrontés en effet à deux symptômes majeurs :

— soit à des hémorragies extériorisées ;

— soit à des anémies dont nous discuterons l'origine.

### I. — Les hémorragies

Nous relevons 11 cas d'hémorragies patentes sur 53 observations. Elles se répartissent en :

— 7 hématuries pures ;
— 3 hémorragies digestives pures ;
— 1 hémorragie diffuse digestive et urinaire.

a) *Les hématuries.*

Cinq d'entre elles apparurent dans les huit premiers jours ; les deux restantes survinrent, l'une au douzième jour et l'autre au trentième, mais les deux malades intéressés étaient sous traitement anticoagulant (Tromexane).

— Six furent bénignes, n'entraînant qu'une anémie modérée jamais inférieure à 3 000 000 de globules rouges, n'ayant pas nécesssité de transfusion de sang ou seulement de quantité modérée. Elles ne durèrent généralement que deux à trois jours, sauf une qui persista une dizaine de jours.

— Une fut mortelle (obs. n° 35) : le sixième jour, ce malade, âgé de trente-huit ans, fut mis au traitement anticoagulant : Tromexane, un demi-comprimé par jour, don-

nant une chute du taux de prothrombine à 23 %. Au sixième jour, ce traitement dut être interrompu à l'apparition d'une hématurie importante et d'une anémie à 2 750 000 globules rouges nécessitant des transfusions de sang. Malgré cela, le malade mourut au dix-huitième jour de son hospitalisation dans un tableau de syndrome végétatif intense où cette hématurie incoercible semble avoir été l'élément déterminant de la mort.

Cette observation nous semble remarquable pour deux raisons :

— d'une part, il n'a fallu qu'un demi-comprimé de Tromexane par jour pour déclencher l'hématurie en faisant chuter le taux de prothrombine à 23 % ;

— d'autre part, par la persistance de l'hémorragie huit jours après l'interruption du traitement anticoagulant.

b) *Les hémorragies digestives.*

Nous en comptons trois. Les trois furent graves, deux furent mortelles.

Deux apparurent au tout début du syndrome végétatif au deuxième et septième jour. Ce sont :

1° Observation n° 33 : chez cette femme de 43 ans, des rectorragies apparaissent au deuxième jour. Par la suite, ce sont des pertes digestives distillantes, entraînant une anémie atteignant au maximum de 2 040 000 G.R. au douzième jour, compensée partiellement par des transfusions. Un mélœna important extériorise brutalement au dix-neuvième jour les pertes sanguines jusque-là occultes.

2° Dans l'observation n° 38, ce jeune homme de 28 ans fut soumis au vingt et unième jour à un traitement anticoagulant : Héparine durant 24 heures, puis Tromexane pour combattre une phlébite surale gauche. Dès le lendemain, apparut une épistaxis importante. Au sixième jour, un mélœna important s'extériorise ; il existe une anémie

à 3 000 000 de globules rouges. Le traitement anticoagulant est arrêté. On doit perfuser en 24 heures 1,500 l de sang. 48 heures après l'arrêt du traitement anticoagulant, le thrombo-élastogramme est normalisé. Pourtant, douze jours plus tard, la reprise brutale de l'hémorragie digestive avec hématémèse et mélœna incoercible emporte le malade en 24 heures.

Cette observation nous semble particulièrement instructive quant au mécanisme des hémorragies digestives chez les quadriplégiques. En effet, si l'hémorragie est apparue la première fois sous traitement anticoagulant, sa réapparition brutale se fait douze jours après la suppression de traitement alors que la coagulation sanguine est strictement normale. Nous nous devons d'évoquer alors un mécanisme vasculaire à ces hémorragies. S'agit-il d'une ulcération ou de saignement en nappe, l'observation suivante va nous éclairer.

3° Observation n° 27 : il s'agit d'un homme de 67 ans hospitalisé pour une tétraplégie complète. L'évolution est marquée par deux éléments au cours des huit premiers jours :

— un syndrome digestif intense avec dilatation gastrique importante nécessitant une aspiration de l'ordre de 1 litre par 24 heures de liquide gastrique et un ballonnement abdominal particulièrement important ;

— une note hypertensive avec des poussées à 18 de maxima.

Au neuvième jour, survient une hématémèse rapidement suivie de mœlena, entraînant :

— une anémie à 2 400 000 globules rouges malgré la transfusion de 800 cc de sang ;

— une chute tensionnelle à 9 de maxima.

Les 10e, 11e et 12e jours virent s'aggraver le syndrome hémorragique avec une détérioration rapide de l'état général qui conduisirent à pratiquer une laparotomie. La gas-

trotomie permit de constater l'absence d'ulcère gastrique et l'existence d'un saignement en nappe de la muqueuse digestive. Le malade décéda le lendemain matin.

c) *Hémorragie urinaire et digestive.*

Observation n° 3 : chez un homme de 31 ans, on observa la survenue simultanée d'un mélœna et d'une hématurie le 4e jour. A noter que dès son arrivée, le malade avait une T.A. basse, et que pour maintenir sa numération-formule constante, il fallut transfuser 1 200 cc de sang en 48 heures.

Dans le collapsus initial, une part notable doit être attribuée à une hémorragie digestive secondairement extériorisée. Dans les jours suivants, le syndrome hémorragique se stabilisa. Si le malade meurt au 13e jour, c'est d'arrêt cardiaque.

* * *

Au total, *le primum movens* de ces hémorragies semble être vasculaire : la vasodilatation des capillaires de la muqueuse digestive ou vésicale. Cependant, il est indispensable de dire que plusieurs facteurs viennent contribuer à déclencher l'hémorragie. Ce sont :

— la stase des liquides dans le tube digestif, source d'infection et d'irritation de la paroi ;

— les corps étrangers, indispensables pourtant, que sont la sonde gastrique, la sonde urinaire, le thermomètre pouvant blesser une muqueuse fragilisée ;

— l'infection urinaire à bas bruit ou patente ;

— enfin, comme le montrent trois de nos observations (nos 31, 35, 58), le traitement anticoagulant même à doses minimes peut venir déclencher brutalement une hémorragie menaçante.

### II. — **Les anémies**

En dehors de toute hémorragie patente, l'anémie est fréquemment observée, apparaissant progressivement dès les premiers jours de la phase aiguë. Des chiffres de 3 000 000 à 3 500 000 sont de constatation banale.

A leur origine, trois causes sont à évoquer :

— L'anémie peut être le reflet d'une simple dilution par la rétention d'eau dans le secteur extra-cellulaire. La chute parallèle du taux des protides et de l'hématocrite vient le confirmer.

— Une anémie persistant au-delà de la phase de rétention fait accuser une spoliation sanguine par hémorragie occulte. Ne peut-il pas exister un suintement hémorragique du tube digestif non extériorisé du fait de l'iléus paralytique ?

— Quoique n'étant pas de grands dénutris, ces malades ont des perturbations du métabolisme des protides, communes à tous les grabataires, qui peuvent entraver la biosynthèse de l'hémoglobine.

## TROUBLES DE LA THERMOREGULATION

Il nous faut successivement envisager l'hypothermie et l'hyperthermie.

### I. — L'hypothermie

Mentionnée pour la première fois par HUTCHINSON en 1874, son étude a fait l'objet d'innombrables travaux.

Dans les tétraplégies complètes, nous avons rencontré 21 fois sur 32 cas une température rectale inférieure à 36°, tandis que dans les tétraplégies incomplètes, dans 2 cas seulement sur 21.

Elle survient le plus souvent d'emblée, parfois seulement entre le deuxième et le huitième jour, rarement inopinément après 8 à 10 jours. Sa durée est extrêmement variable : ici, labile, ne durant que 24 heures ; ailleurs, durable et profonde pendant une huitaine de jours ou plus. Il ne semble pas exister de règle à son évolution capricieuse.

Son intensité varie généralement autour de 35° plus ou moins 5/10. Dans un cas on note la persistance entre 33 et 33° 5 pendant une huitaine de jours. Nous n'avons jamais observé de température égale ou inférieure à 30°, niveau fatidique en ce qui concerne l'éventuel retentissement cardiaque. Nous avons vu plus haut ce qu'il fallait en penser, mais soulignons encore la médiocre qualité des prises discontinues par rapport à l'enregistrement continu des températures centrales, que nous n'avons pu réaliser que dans de rares cas.

## II. — L'hyperthermie

En dehors de toute infection peuvent être observées des hyperthermies. Comme strictement d'origine neurogène, nous ne pouvons retenir que 12 cas sur 31 tétraplégies complètes et 10 sur 22 tétraplégies incomplètes.

Elles apparaissent exceptionnellement d'emblée : 3 cas. Le plus souvent secondaires s'allumant au deuxième, troisième jour. Elles durent de quelques jours à quelques semaines (cinq semaines dans un cas). Elles réalisent une courbe ondulante pseudo-septicémique. Elle fait chercher en vain une infection cachée. Elle a pu faire prescrire une antibiothérapie à large spectre qui s'avère parfaitement inefficace. Elle disparut aussi mystérieusement qu'elle survint. Il faut noter qu'elle est remarquablement bien supportée par le malade contrairement à une fièvre d'origine infectieuse.

Les niveaux observés oscillent entre 38° 5 et 40°. Dans quelques observations privilégiées des pics égaux ou supérieurs à 41° ont été observés.

* * *

Il n'y a aucun rapport net entre la survenue des troubles thermiques et les niveaux lésionnels des tétraplégies. Quant à leur valeur pronostique nous la verrons plus loin.

* * *

Au point de vue physiopathologique, le problème nous semble demeurer entier.

1. Pour expliquer l'hypothermie, il faut qu'il y ait une augmentation relative des pertes caloriques par rapport à la production de chaleur. D'après Downey et ses collabo-

rateurs, d'une part le métabolisme ne semble pas être diminué chez les quadriplégiques, d'autre part, la réponse à un refroidissement de l'ambiance s'accompagne d'une augmentation du métabolisme.

Dans une remarquable étude sur les quadriplégiques, il démontre que si la réponse à un refroidissement uniquement cutané est aboli faute de sensibilité, par contre, la réponse à l'abaissement de la température centrale après un long refroidissement périphérique se fait par l'augmentation de la consommation d'$O^2$. Il note des frissons dans les zones sus-lésionnelles. Donc, à l'origine de l'hypothermie n'est pas une diminution de la production énergétique : il faut plutôt accuser une augmentation des pertes périphériques. La vaso-dilatation des territoires cutanés secondaires à la paralysie sympathique peut être responsable de l'augmentation des pertes caloriques par convection.

2. Pour expliquer l'hyperthermie, deux mécanismes possibles :

— soit augmentation de la production calorique ;
— soit diminution des pertes caloriques.

Cette seconde hypothèse peut trouver un embryon d'explication dans la perte de la sudation du territoire atteint.

Cherchant une réponse uniciste à ces troubles opposés de la thermo-régulation, PLEDGER pense qu'il s'agit d'une inadaptation à la température ambiante. Ainsi, la chute de la température centrale serait le fruit de la non-réponse à la température extérieure. L'hyperthermie serait la conséquence d'un cercle vicieux ainsi constitué :

Augmentation de la température ambiante, augmentation de la température centrale qui entraîne une augmentation du métabolisme qui, à son tour, augmente la température centrale.

Cette explication semble séduisante mais nous paraît insuffisante. En effet, elle ne saurait observer ce que nous avons observé :

*a*) Dans la même journée, la température centrale de certains malades oscille entre l'hypothermie franche et l'hyperthermie franche, sans variation notable de la température ambiante.

*b*) Dans une même salle, des tétraplégies (obs. n$^{os}$ 9 et 11) semblant toutes les deux en plein syndrome vagotonique présentaient au même moment l'une une hypothermie, l'autre un hyperthermie, tout étant égal par ailleurs.

* * *

On ne pourrait conclure sur le mécanisme intime qu'après avoir comparé les métabolismes aux températures cutanées et centrales simultanément enregistrées.

Cependant, ceci ne doit pas nous faire oublier que les territoires atteints restent dépourvus des possibilités de frissons et d'adaptation circulatoire indispensables à la thermo-régulation. Les tétraplégies peuvent être comparées à des poïkilothermes, mais avec de nombreuses réserves.

## LES THROMBOSES VEINEUSES

Contrairement aux auteurs anglo-saxons, il est classique en France de ne rencontrer que relativement peu d'accidents thrombo-emboliques. Nos observations le confirment puisque nous ne relevons que deux cas :

— observation 38 : il s'agit d'une phlébite surale gauche découverte au vingt et unième jour, alors que le malade n'avait pas de traitement anticoagulant ;

— observation 46 : chez un homme de 55 ans présentant une tétraplégie incomplète, de niveau C 8, le malade meurt brutalement au 15e jour de son hospitalisation. La vérification anatomique permit de constater une embolie pulmonaire massive. Ce malade n'était pas sous traitement anticoagulant.

La rareté de ces accidents thrombo-emboliques nous paraît due :

— d'une part, aux soins de nursing particulièrement attentifs du personnel infirmier et des kinésithérapeutes qui préviennent les thromboses ;

— d'autre part, au traitement anticoagulant institué systématiquement au-delà d'un délai d'une huitaine de jours en dehors des contre-indications classiques.

## LES INFECTIONS

Nous ne nous étendrons pas sur ce problème qui n'est pas particulier aux tétraplégiques mais qui est commun à tous les grabataires et trachéotomisés.

Deux pôles d'attraction dominants pour les germes :

— le poumon ;

— les urines.

Les infections pulmonaires favorisées par l'encombrement, l'inefficacité de la toux, l'intubation trachéale, et surtout la trachéotomie, se manifestèrent par des bronchopneumonies diffuses, des atélectasies. Souvent, elles aggravèrent l'insuffisance respiratoire majorant le risque vital comme nous le verrons au chapitre pronostic.

Les infections urinaires survinrent fréquemment malgré les précautions de sondage.

Les germes rencontrés furent ceux sélectionnés par l'hospitalisme : en particulier les germes Gram négatifs. C'est dire la gravité de certaines de ces affections qui purent emporter certains de nos malades (une septicémie).

# ASPECT ÉVOLUTIF ET ÉLÉMENTS PRONOSTIQUES

## LA DUREE DE LA PHASE AIGUE

Pour apprécier cette durée nous avons arbitrairement pris pour critères : d'une part la disparition de l'anarchie neuro-végétative, d'autre part le retour à une stabilisation clinique en particulier sur le plan respiratoire. En effet, cette définition qui ne tient pas compte de la notion de choc spinal nous semble plus réaliste sur le plan des conséquences thérapeutiques. C'est grossièrement la phase qui nécessite le maximum de soins, relevant d'un service de réanimation. Ainsi définie, voici le tableau de la répartition numérique selon la durée :

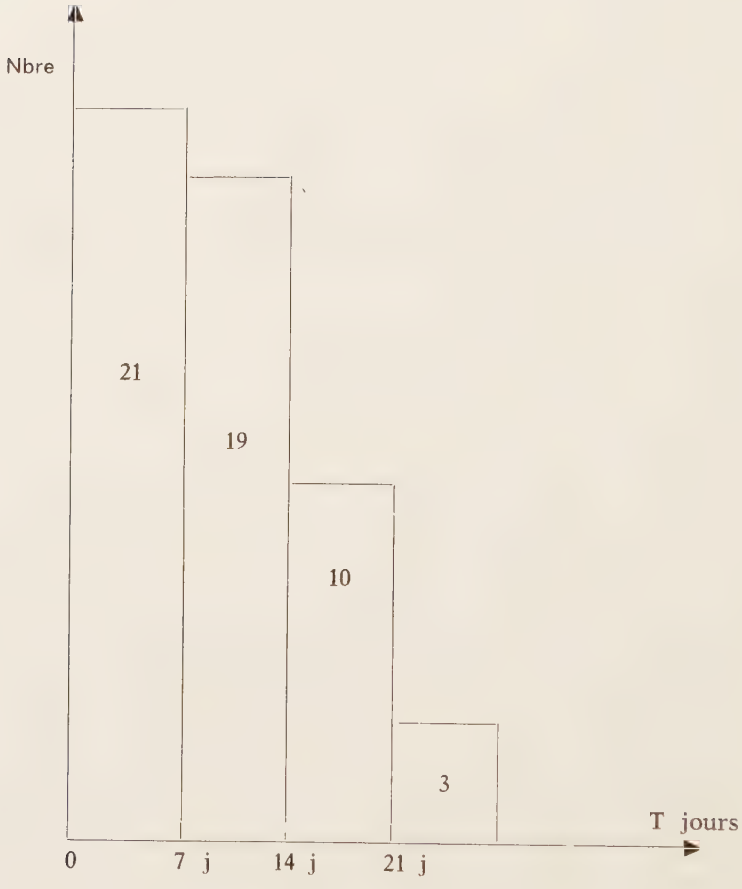
Sur 53 cas :

— 21 : 0 à 7 jours de phase aiguë ;

— 19 : 7 à 14 jours de phase aiguë ;

— 10 : 14 à 21 jours de phase aiguë ;

— 3 : plus de 3 semaines de phase aiguë.




## DEVENIR DE CES 53 MALADES

Il nous faut distinguer :

1. Les malades décédés au cours de cette phase aiguë ou quelques jours après la phase aiguë.

2. Les malades ayant survécu à cette phase aiguë.

**1° Les malades décédés au cours de la phase aiguë.**

Globalement, sur **53** cas nous dénombrons **28** morts.

La proportion est de :

— **22** morts pour **32** tétraplégies complètes, soit **69 %**.
— **6** morts pour **21** tétraplégies incomplètes, soit **22 %**.

*a*) Le moment de survenue de la mort se répartit comme le montre le tableau suivant :

| | |
|---|---|
| Première semaine | 7 |
| Deuxième semaine | 10 |
| Troisième semaine | 5 |
| Quatrième semaine | 0 |
| Tardivement | 6 |

Ceci montre la grande fréquence de décès au cours des trois premières semaines, le vingt et unième jour représentant une date fatidique au-delà de laquelle tous les espoirs de survie sont permis. Cette notion est d'ailleurs particulièrement ressentie par le personnel soignant.

*b*) Causes de la mort.

| | |
|---|---|
| Arrêt cardiaque | 11 |
| Complications respiratoires | 5 |
| Hémorragies | 3 |
| O.A.P. | 2 |
| Embolie pulmonaire massive | 1 |
| Infection de type septicémique | 1 |
| Hyperthermie | 1 |
| Aggravat. du coma initial (tr. crânien) | 1 |
| Cachexie | 1 |
| Sans cause précise | 2 |

Comme nous l'avons vu dans l'analyse des syndromes, les morts précoces des trois premières semaines sont essentiellement dues aux arrêts cardiaques, O.A.P. et hémorra-

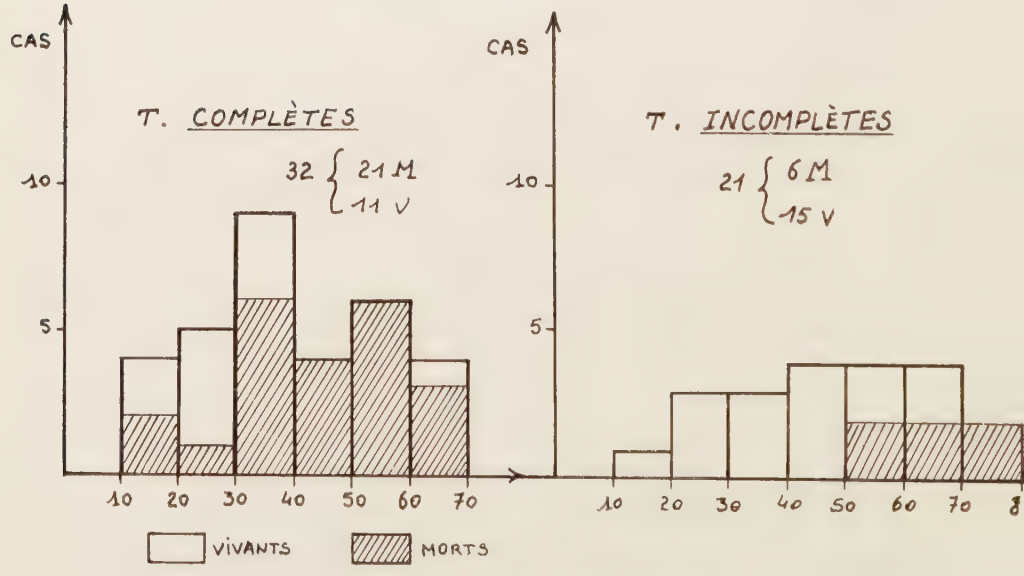
gies, alors que les malades décédés tardivement le sont de cachexie progressive et d'infection. A noter qu'un est mort d'hémorragie au 37e jour et un autre d'insuffisance cardio-respiratoire au 35e jour. Ces faits doivent nous inciter à une encore grande vigilance à une période tardive.

**2° Les malades ayant survécu à cette phase aiguë.**

Nous avons 25 survivants dans l'avenir immédiat : 10 tétraplégies complètes, 15 tétraplégies incomplètes. Nous verrons un peu plus loin ce qu'il est advenu de ces malades à long terme, une fois échappés aux complications précoces. Nous préférons exposer tout de suite les éléments du pronostic vital.

## ELEMENTS DU PRONOSTIC

1° *Selon l'âge du malade et le type de la tétraplégie.*



Ces résultats nous font faire les commentaires suivants :

— Dans les tétraplégies complètes, l'âge de 40 ans fait une démarcation extrêmement nette. Au-desous de 40 ans : 50 % des malades meurent ; au-dessus de 40 ans : 1 seul survivant vient faire figure d'exception.

— Dans les tétraplégies incomplètes tous les malades de moins de 50 ans ont survécu. Après 50 ans, 6 sur 10 meurent.

2° *Pronostic vital en fonction du niveau lésionnel :*

| *Niveau* | T. COMPLÈTES | | T. INCOMPLÈTES | |
|---|---|---|---|---|
| | *Morts* | *Vivants* | *Morts* | *Vivants* |
| C 3 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| C 4 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| C 5 | 2 | 1 | 0 | 5 |
| C 6 | 3 | 1 | 3 | 5 |
| C 7 | 12 | 7 | 2 | 2 |
| C 8 | 2 | 1 | 1 | 1 |
| D 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| ? | 2 | 0 | 0 | 1 |
| | 22 | 10 | 6 | 15 |

Un premier fait saillant : l'absence de malades à un niveau lésionnel supérieur à C 4 et un seul mort à ce niveau. La rareté de ces cas provient-elle de ce que les lésions de ce niveau sont rares en soi ou de ce que les malades ne survivent pas, immédiatement après le traumatisme, à une lésion aussi haute ?

Ces réserves faites, dans les tétraplégies complètes, le pronostic vital n'est pas attaché à la hauteur du niveau lésionnel.

Par contre, dans les tétraplégies incomplètes, nous sommes surpris de voir que les 5 cas où le niveau lésionnel est le plus haut (C 5) les malades ont tous survécu ; alors que pour les niveaux inférieurs le pronostic est sensiblement le même que pour les tétraplégies complètes.

3° *En fonction des troubles végétatifs.*

Nous nous sommes attachés à comparer la survenue et l'intensité de chaque signe végétatif au pronostic vital. Nous n'avons pas retrouvé les mêmes corrélations dans les tétraplégies complètes et les tétraplégies incomplètes, avec la restriction que nos chiffres ainsi ventilés ont encore une valeur statistique.

*a*) Dans les tétraplégies complètes :

— la survenue d'une bradycardie, d'une hypotension, d'une hyperthermie, n'ont aucune valeur pronostique. La fréquence de leur survenue est sensiblement la même chez les malades décédés et les survivants ;

— par contre, l'hypothermie semblerait un facteur de mauvais pronostic. 73 % des malades décédés ont présenté une hypothermie, pour 40 % chez les malades survivants.

*b*) Dans les tétraplégies incomplètes :

— l'hypotension et la bradycardie semblent des facteurs de mauvais pronostic. 3 fois plus de malades décédés ont présenté une hypotension, comparativement aux malades survivants ;

— par contre, les troubles de la thermo-régulation sont sans valeur pronostique. D'ailleurs ici l'hypothermie est rare et si l'hyperthermie est fréquente, elle est retrouvée en proportion égale chez les survivants et les décédés.

4° *En fonction des troubles respiratoires.*

Dans les tétraplégies complètes, si de toute évidence les troubles respiratoires ont été plus fréquents chez les malades destinés à mourir, par contre l'intensité des troubles respiratoires n'est pas en soi un facteur de mauvais pronostic. En effet, nous retrouvons de grandes détresses respiratoires nécessitant une ventilation assisté aussi souvent chez les tétraplégiques survivants que chez les autres. Dans les incomplètes, la rareté des malades ayant présenté une détresse respiratoire empêche de tirer des conclusions précises. Faisons remarquer cependant que sur les trois patients ayant présenté une grande détresse respiratoire nécessitant une ventilation assistée, deux sont morts, un a survécu.

## AVENIR LOINTAIN DE CES MALADES

Bien que sortant du sujet précis de notre travail, il est intéressant de savoir ce que sont devenus les survivants.

Toutefois, nous n'avons pu obtenir de renseignements précis pour tous nos malades, ainsi 7 échappent à nos investigations dont 4 tétraplégies complètes et 3 incomplètes. Nous exposerons donc le devenir des survivants : 6 tétraplégies complètes et 12 incomplètes.

Voici les tableaux relatant le devenir neurologique de ces malades en précisant à chaque fois le temps séparant le traumatisme et le dernier examen.

*Tétraplégies complètes :*

| *Obs. n°* | Recul maximum d'obs. | *Etat neurologique* |
|---|---|---|
| 6 | 2 mois | Minime récupération motrice aux M. S. |
| 24 | 12 mois | Aucune récupération. |
| 34 | 18 mois | Aucune récupération. |
| 11 | 4 mois | Aucune récupération. |
| 9 | 3 mois | Aucune récupération. |
| 48 | 5 mois | Récupération très minime. |

*Tétraplégies incomplètes.*

| *Obs. n°* | Recul maximun d'obs. | *Etat neurologique* |
|---|---|---|
| 8 | 10 mois | Récupération incomplète. Paraplégique. |
| 10 | 5 mois | Bonne récupération ; marche bien. |
| 13 | 8 mois | Récupération totale. |
| 20 | 14 mois | Récupération totale. |
| 22 | 11 mois | Récupération importante ; marche sans cannes. |
| 25 | 7 mois | Récupération totale. |
| 26 | 7 mois | Récupération importante ; marche bien. |
| 31 | 18 mois | Récupération discrète ; marche avec cannes. |
| 42 | 9 mois | Récupération partielle ; marche sans cannes. |
| 45 | 3 mois | En voie de récupération. |
| 49 | 10 mois | Importante récupération ; marche gênée par para-ostéoarthropathies. |

*Commentaire.*

Nous remarquons le fait bien connu de l'effroyable pronostic fonctionnel des formes complètes ; de plus, il est vraisemblable qu'un certain nombre a pu mourir grabataire. Quel bilan désastreux lorsqu'on rencontre ces hommes et ces femmes vivants certes, mais dont la vie de relation est limitée aux possibilités d'une tête privée, et même chargée d'un corps.

A l'opposé, le bilan des formes incomplètes récompense chirurgiens et médecins de leurs efforts. La grande majorité des survivants a récupéré en grande partie totalement les fonctions motrices et sensitives des quatre membres.

# RÉFLEXION SUR LA PATHOGÉNIE

## PATHOGENIE DES TROUBLES MOTEURS ET VEGETATIFS

## LE CHOC SPINAL

Avant de donner notre point de vue, nous rappellerons ce qu'il est classique d'appeler « le choc spinal » d'une part, la définition des syndromes de section médullaires expérimentales et les interprétations pathogéniques de nos prédécesseurs d'autre part.

### I. — Classiquement

Un traumatisme survenant au niveau de la région cervicale peut entraîner la mort pendant la période de choc spinal, même en cas de lésion incomplète.

Décrit pour la première fois par Marshall Hall (1843), le choc spinal est l'état d'aréflexie totale que présente immédiatement après une première section transversale de la moelle, le tronçon médullaire séparé des structures sus-jacentes.

Il est classique de faire entrer dans ce syndrome de « choc spinal » chez l'homme :

— l'hypotonie, l'aréflexie musculo-tendineuse ;

— la disparition des automatismes médullaires ;

— la rétention urinaire ;

— l'inertie intestinale ;

— la réponse vaso-constrictrice réflexe à l'inspiration profonde et à la distension vésicale ;

— un hypercatabolisme protidique ;

— des troubles trophiques.

Ceci accompagne la disparition des troubles moteurs et sensitifs.

Cet état de sidération médullaire paraît indépendant du choc traumatique lui-même, leur évolution respective étant indépendante. Le choc spinal serait dû à la suppression brutale d'influx qui provient de certaines formations supra-médullaires et qui exercent un effet facilitateur permanent sur la réflectivité médullaire.

Le choc spinal s'installe immédiatement ou tout au moins quelques secondes après la section médullaire. La durée de cet état est très variable, même pour des lésions médullaires apparemment identiques : de 3 jours à 3 semaines selon certains auteurs. Sa fin est indiquée par le retour de tout réflexe musculo-tendineux ou neuro-végétatif, ou de toute fonction viscérale, le plus souvent vésicale, préalablement abolis.

Quant à sa nature exacte, puisqu'elle semble indépendante du choc traumatique général, elle est très discutée.

### II. — **Expérimentalement**

Les expériences de Hermann, Morin et Vial, détruisant la moelle dorso-lombaire sacrée et même cervicale jusqu'à l'orifice des nerfs phréniques montrent :

— une chute de tension artérielle avec stabilisation à 7-8 cm de mercure susceptible de retrouver une valeur

normale en quelques jours ; des fonctions digestives sensiblement normales ou avec accélération du transit ;

— des troubles au niveau des organes d'évacuation ;

— une extrême sensibilité à l'augmentation du $CO^2$ alvéolaire, l'action vasodilatatrice périphérique s'exerçant ici à l'état pur.

« Ces faits expérimentaux confirment que les activités autonomes périphériques persistent malgré la destruction médullaire étendue, les rôles des centres du névraxe consistant essentiellement à les adapter en fonction des besoins de l'organisme. » (KAYSER).

Cependant, LERICHE a démontré que si la transection médullaire est faite avec une parfaite technique chirurgicale, l'hypotension n'apparaît pas.

### III. — **Discussion pathogénique**

a) *Théoriquement*, en se basant sur les données de la physiologie et en attribuant les désordres organiques observés aux seules perturbations du système neuro-végétatif, nous devons interpréter les faits comme suit :

— la bradycardie est le symptôme de la prédominance vagotonique ;

— l'hypotension peut être le fruit de la vasoplégie, donc de la paralysie sympathique ;

— l'hypothermie, comme un syndrome vagotonique ;

— l'hyperthermie, comme sympathicotonique ;

— les troubles digestifs : l'iléus paralytique, à une paralysie du vague ou à une excitation du sympathique ;

— la fermeture des sphincters, à une paralysie sympathique.

b) *Les observations cliniques des auteurs* sont extrêmement divergentes quant aux phénomènes observés dans les jours et les semaines suivant le traumatisme médullaire. En particulier en ce qui concerne le phénomène tensionnel. Si Clovis VINCENT a signalé une hypotension immédiate, André THOMAS a observé soit une hypertension, soit une hypotension sous-lésionnelle. Les mêmes divergences se retrouvent à propos des troubles thermiques et cardiaques. Il semble donc exister une grande discordance entre les observations des différents auteurs.

En 1959, GALIBERT tente d'étudier les troubles neuro-végétatifs précoces : « En fonction des groupements qu'il réalise d'une manière synthétique plutôt que d'en faire une étude analytique », il se borne à étudier les troubles végétatifs précoces, primitifs, directement liés au traumatisme médullaire. Au terme de cette étude, GALIBERT pense pouvoir remarquer « que ces désordres, de sens quelquefois contraires, se trouvaient toujours associés pour réaliser deux grands syndromes d'inégale fréquence, et de pronostic différent ». Ainsi, il distinguera : un syndrome médullaire sympathicotonique, avec hyperthermie sous-lésionnelle, tachycardie et T.A. normale ou élevée ; un syndrome médullaire vagotonique avec hypothermie sous-lésionnelle, bradycardie et hypotension artérielle. De plus, dans le premier groupe, il note fréquemment des hémorragies viscérales et un œdème broncho-alvéolaire, qu'il ne retrouve pas dans le deuxième groupe. Enfin, une proportion non négligeable de cas ne lui apparaît pas classable dans l'un ou l'autre groupe, soit parce que les troubles végétatifs n'ont été représentés que par un seul symptôme, soit qu'ils ont représenté des variations d'une forme à l'autre. A noter que GALIBERT n'évoque pas l'iléus paralytique.

c) *Pour notre part,* nous avons cherché à retrouver l'existence de ces deux syndromes vagotoniques ou sympathicotoniques. Si transitoirement, chez un même malade,

nous pouvons constater l'un ou l'autre syndrome, en fait nous nous devons de minimiser leur importance. En effet, aussi souvent que cette association particulière de symptômes, nous avons observé leur dissociation : ici, hypothermie, bradycardie, hypertension ou toute autre association. De plus, ces faits s'observent non seulement d'une observation à l'autre, mais encore au cours de l'évolution d'un jour à l'autre chez un même malade. Donc c'est une véritable anarchie neuro-végétative que nous constatons. Il nous semble hâtif et quelque peu dangereux de tenter une interprétation pathogénique calquée de trop près sur une expérimentation physiologique.

d) *Au total.*

L'interprétation classique en deux syndromes bien opposés ne peut trouver son explication que dans deux types de lésions parfaitement homogènes : dans l'une, cela correspond à une suppression du sympathique comme tranché au couteau, dans l'autre, comme une exaltation sympathique globale.

L'anarchie que nous constatons correspondrait par contre à des lésions non homogènes de la moelle, avec ici inhibition, là exaltation de certaines voies ou de certains centres. Ceci nous semble plus conforme à la réalité anatomo-pathologique. La grande variabilité des déplacements osseux fait suggérer une grande variabilité des lésions anatomiques allant des lésions les plus minimes à la section quasi-complète. A ces phénomènes anatomiques se surajoutent dans le temps des phénomènes ischémiques, hémorragiques, œdémateux ou de dégénérescence, qui eux-mêmes sont variables en intensité et localisation.

Nous pouvons donc concevoir la grande diversité d'atteinte des voies de passage végétatives venant des centres supra-médulllaires et des centre végétatifs médullaires.

Cependant, à cette interprétation éclectique, il faut opposer la netteté du syndrome neurologique sensitivo-moteur. Ainsi, à l'aspect polymorphe du syndrome végétatif des tétraplégies complètes, s'oppose la netteté du syndrome d'interruption médullaire moteur et sensitif.

* * *

De toute manière, toute interprétation pathogénique considérant les phénomènes végétatifs comme secondaires aux seules lésions médullaires, sera vouée à l'échec. Une interprétation complète devra tenir compte : d'une part, du fait que le sympathique médullaire est capable d'autonomie et normalement soumis aux influx supra-médullaires ; d'autre part que les organes effecteurs du sympathique sont soumis par ailleurs aux perturbations métaboliques générales du malade. La solution du problème ne peut être que complexe, aussi le vieux terme de « choc spinal » nous paraît devoir être abandonné, car il masque notre ignorance des faits réels. De plus, le terme de choc peut prêter à confusion, étant donné l'emploi qui en est fait habituellement en physiopathologie. Le soi-disant choc spinal n'a rien de commun avec les chocs traumatiques, infectieux ou autres.

Allant à l'encontre de la pathogénie admise, ces considérations n'en sont pas pour autant purement académiques. En effet, une pathogénie faisant état de syndromes artificiellement construits risque de servir de base à une thérapeutique erronnée. Par contre, en ne considérant que les symptômes, nous pensons avoir une liberté et une efficacité thérapeutique plus grandes. Cette attitude correspond d'ailleurs à la tendance actuelle de la réanimation médicale.

# ASPECTS
# DE LA THÉRAPEUTIQUE

---

ORTHOPEDIQUE

SYMPTOMATIQUE

CURATRICE

## TRAITEMENT ORTHOPEDIQUE

Le but du traitement orthopédique est d'assurer la réduction d'urgence et la contention stable de la colonne cervicale. Ainsi que le dit Benassy : « Il semble que passée la sixième heure, aucune récupération ne puisse être espérée pour une moelle cervicale comprimée. »

### I. — En cas de luxation

a) *Si la tétraplégie est complète,* nous nous efforçons d'obtenir la réduction d'urgence sous anesthésie générale avec curarisation. La réduction est effectuée à l'aide de l'étrier de Crutchfield ou de Ramadier qui permet la traction sur le crâne. Cet étrier est mis en place sous anesthésie locale pour réserver le temps d'anesthésie générale à la réduction proprement dite.

Pour l'anesthésie générale, si l'intubation est nécessaire, elle doit être réalisée sans aucune hyperextension et, au besoin, par voie nasale.

La réduction est contrôlée par les radios et la contention est assuré par une traction de 4 à 6 kg qui sera gardée 45 jours.

b) *Si la tétraplégie est incomplète,* la réduction est obtenue progressivement par la traction crânienne de l'ordre de 10 kg avec contrôle radiologique. Après la réduction, la contention est assurée comme précédemment. En cas d'échec de cette méthode, il nous semble préférable de pratiquer une réduction « à ciel ouvert » suivie de cerclage plutôt que de tenter une réduction manuelle plus brutale.

### II. — **Fracture des corps vertébraux**

Traction crânienne de 8 à 10 kg, jusqu'à obtention d'une réduction acceptable : en cas de « tear drop », il nous semble qu'on ne puisse pas tolérer un recul du corps supérieur à 3 mm.

### III. — **Tétraplégie par hyperextension**

L'immobilisation à plat en calant la tête avec des coussins est suffisante.

## TRAITEMENT MEDICAL

Il n'est pas question de faire une étude exhaustive de la thérapeutique réanimatrice que l'on peut proposer à ces malades pendant la phase aiguë, mais nous voudrions rendre compte de points particuliers tirés de notre expérience. Comme bien souvent en réanimation, c'est une thérapeutique essentiellement symptomatique qui a été opposée à chacun des troubles observés.

### I. — Le problème respiratoire

Avec le problème cardio-vasculaire, il est l'un des soucis majeurs du thérapeute. Nous devons lutter contre :

— l'asphyxie par paralysie respiratoire ;

— l'encombrement broncho-alvéolaire et ses conséquences ;

— les fausses routes avec inhalation trachéale des éventuels vomissements.

Le problème des fausses routes a été de façon quasi constante réglé dès l'entrée du malade par la pose d'une sonde gastrique. De même, la désaturation oxy-hémoglobinique isolée a fait l'objet d'oxygénation par sonde nasale.

La kinésithérapie respiratoire, la toux provoquée pratiquée patiemment chaque matin, chaque soir, doivent drainer les encombrements latents. Lorsque la détresse respiratoire devient plus importante, nous disposons des trois armes majeures que sont :

— l'intubation trachéale ;
— la trachéotomie ;
— la ventilation assistée.

*a*) Dans les tétraplégies incomplètes, nous observons une sorte de loi du tout ou rien :

— soit les malades n'ont eu besoin que de l'aide de petits moyens (oxygénothérapie, kinésithérapie respiratoire) ;

— soit, et dans 3 cas seulement, d'intubation et de trachéotomie, et toujours de ventilation assistée.

*b*) Dans les tétraplégies complètes :

11 malades ont dû être intubés.
20 ont été trachéotomisés.
13 ont subi une ventilation assistée.

Il faut remarquer que si bien souvent l'intubation et la trachéotomie ont été suivies de ventilation assistée, ceci n'est pas une règle absolue. En effet, 8 malades ont été intubés ou trachéotomisés sans subir de ventilation assistée. Cela est clair : l'indication de l'intubation et de la trachéotomie transitoire n'est souvent rendue nécessaire que pour assurer une liberté des voies respiratoires par aspiration endo-bronchique. Pour des raisons purement techniques et non de principe, nous n'avons que rarement utilisé les aspirations répétées au bronchoscope.

L'indication de la ventilation assistée fut posée quand l'hématose n'était pas assurée, soit du fait de la paralysie respiratoire, soit des complications broncho-alvéolaires distales, conséquence de l'infection si fréquente chez les trachéotomisés.

A noter que la crainte d'aggraver les lésions neurologiques lors de la pratique de l'intubation ne semble pas être justifiée au su de notre expérience, à condition de la pratiquer avec un minimum de précautions. Cependant, la

hantise de porter préjudice au malade a pu faire pratiquer bien souvent des trachéotomies d'emblée. Pour notre part, nous n'avons pas pratiqué l'intubation nasale qui semblerait être la solution.

### II. — **Problème cardio-vasculaire**

1° Pour lutter contre la *bradycardie,* nous avons utilisé :

— soit l'Isuprel par voie intraveineuse ou en glossettes;
— soit l'Atropine en intramusculaire ;
— soit encore l'association Isuprel-Atropine.

Les doses d'Isuprel intraveineux ont varié de 0,4 mg à 1,2 mg par jour ; par voie buccale, de 10 à 30 mg. Les doses intraveineuses sont difficiles à manipuler ; un débit constant est difficilement obtenu. Nous préférons la glossette : la bradycardie revenant à peu près toutes les trois heures après la prise nous indique le rytme adéquat.

Les doses d'Atropine employées ont varié de 1/2 mg à 2 mg par 24 heures.

La bradycardie répond toujours à cette thérapeutique.

2° Par contre, nous devons signaler qu'elle ne se montre pas efficace dans la prévention des *arrêts cardiaques.*

En effet, si nous comparons les groupes de bradycardes, l'un ayant subi un traitement et l'autre n'en ayant pas subi, nous constatons :

— sur 21 malades bradycardes et non traités, nous avons observé 5 arrêts cardiaques primitifs, dont 4 mortels ;

— sur 21 malades bradycardes et traités, 9 ont présenté un arrêt cardiaque, dont 7 furent mortels.

Cette fréquence plus grande de l'arrêt cardiaque dit « vagotonique » chez les malades traités s'explique vraisem-

blablement par la sélection de ces malades. Ceux-ci présentaient, outre la bradycardie, un syndrome végétatif et des troubles respiratoires particulièrement intenses qui nous ont poussé à une thérapeutique elle aussi plus intense et qui, par ailleurs, ont pu sensibiliser le myocarde.

Le problème de la prévention de l'arrêt cardiaque demeure entier. Nous sommes condamnés à le dépister le plus rapidement possible à l'aide de système de « monitoring » et à le traiter symptomatiquement. Bien souvent, le massage cardiaque externe, quand il est pratiqué très tôt, s'avère efficace.

3° *Les chutes tensionnelles.*

Seuls les collapsus ont fait l'objet d'une thérapeutique active. Ainsi reprise, la chute tensionnelle fut suffisamment importante pour justifier soit un remplissage vasculaire intense, soit l'utilisation de drogues vaso-constrictrices majeures, tels le Levophed et l'Aramine à la demande. Si la T.A. a presque toujours été ramenée à des chiffres satisfaisants, la mort survint dans les heures ou dans les jours qui suivirent et alors bien souvent par arrêt cardiaque.

### III. — **Les troubles de la thermorégulation**

Font appel au réchauffage du malade en se méfiant de brûlures provoquées : l'insensiblité thermique de ces malades a pu être à l'origine d'un accident regrettable quoique mineur.

Nous avons combattu l'hyperthermie par le glaçage, le plus souvent efficace.

### IV. — **Le syndrome digestif**

Le sondage gastrique est presque systématique, du moins dans les formes complètes, toujours indiqué à la moindre voussure épigastrique.

L'iléus paralytique, quand il se prolonge, a pu faire l'objet de traitement évacuateur : lavement, Prostigmine intra-musculaire, Sorbostyl.

### V. — **Réanimation hydro-électrolytique**

Nous pensons devoir insister sur l'importance d'une bonne adaptation aux besoins hydro-électrolytiques de ces malades en tenant compte des phénomènes de rétention hydro-sodée que nous avons rapportés plus haut. La surveillance attentive et prolongée sur le plan clinique et biologique sera comme toujours la base de cette thérapeutique.

### VI. — **Les hémorragies et les anémies**

Certes, on compensera les hémorragies patentes, mais nous pensons qu'il faut surveiller attentivement la numération formule sanguine pour dépister une anémie. Elle peut être secondaire essentiellement à une insidieuse hémorragie occulte, non encore extériorisée ou par une déprotidation de grabataire. Par ailleurs, il ne faut pas négliger le traitement local :

— thrombase dans la vessie ;

— glaçons, thrombase et Phosphalugel dans l'estomac.

### VII. — **L'infection**

Elle soulève le problème très difficile de l'hospitalisme. Nous ne saurions trop insister sur la qualité des soins infirmiers pour la prévenir. Nous avons vu la fréquence des complications infectieuses respiratoires que les antibiotiques ont souvent peine à vaincre, du fait de la résistance des germes sélectionnés en milieu hospitalier. Nous déplorons un mort par septicémie d'origine urinaire à Gram négatif.

### VII. — **La thrombose veineuse**

Les deux accidents thrombo-emboliques survenus en dehors de tout traitement anticoagulant nous obligent à souligner la nécessité de pratiquer un traitement anticoagulant dès que les contre-indications ont disparu. Ces contre-indications sont principalement :

— les syndromes hémorragiques ;

— la trachéotomie.

### IX. — **Les problèmes de Nursing et de kinésithérapie**

Ils vont déterminer en fait toute la valeur et l'efficacité des soins que nous avons pu énumérer jusqu'alors. Ce sont les qualités humaines, la compétence professionnelle du personnel infirmier qui, pour une grande part, sont responsables de la survie de ces malades. Ces problèmes viennent s'intriquer avec les exigences du traitement orthopédique. En particulier nous pensons que les changements de position (décubitus latéral droit et gauche) sont souhaitables le plus tôt possible, à condition de ne point perturber l'alignement vertébral, acquis par la traction crânienne. Ceci souligne l'intérêt des lits perfectionnés permettant tous les changements de position souhaités.

Rattaché à ce problème de nursing est celui de l'alimentation. Si l'iléus paralytique gêne toute l'alimentation *per os* pendant au moins la première semaine, il nous semble indispensable de reprendre une alimentation riche le plus tôt possible, par gavages puis par voie orale. Ainsi combattons-nous plus facilement l'hypoprotidémie menaçante pour laquelle nous pouvons nous aider de transfusions d'albumine humaine et de sang frais.

## TRAITEMENT CURATIF

Nous entendons par là le traitement visant à supprimer les conséquences du traumatisme sur la moelle elle-même. Il aurait pour but de diminuer la réaction œdémateuse, favoriser la vascularisation compromise, lever les éléments de compression tels un hématome, un fragment osseux.

La chirurgie a pu proposer des interventions de décompression tendant à rendre un large espace à la moelle cervicale : c'est la laminectomie dont les résultats se révèlent désastreux. Il lui est reproché, entre autres, de « compromettre les rares éléments solides demeurés en place à la colonne cervicale. » (BENASSY).

Les traitements anti-œdémateux et vaso-dilatateurs médicaux n'ont apporté aucune modification dans l'évolution.

# LISTE DES OBSERVATIONS

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Obs. n° 1 | — M. Pet..., | 31 ans. | T.C. | Tear-drop C5 | Vivant |
| Obs. n° 2 | — M. Kha..., | 30 ans. | T.C. | Lux. C6-C7 | Mort |
| Obs. n° 3 | — M. Bac..., | 31 ans. | T.C. | Lux. C3-C4 | Mort |
| Obs. n° 4 | — M. Cha..., | 59 ans. | T.C. | Lux. C5-C6 | Mort |
| Obs. n° 5 | — M. Mar..., | 44 ans. | T.C. | Lux. C6-C7 | Mort |
| Obs. n° 6 | — Mlle Ber..., | 18 ans. | T.C. | Lux. C6-C7 | Vivante |
| Obs. n° 7 | — M. Mic..., | 57 ans. | T.C. | Lux. C5-C6 | Mort |
| Obs. n° 8 | — M. Tar..., | 20 ans. | T.I. | Tear-drop C5 | Vivant |
| Obs. n° 9 | — Mme Gal..., | 38 ans. | T.C. | Lux. C6-C7 | Vivant |
| Obs. n° 10 | — M. Ric..., | 45 ans. | T.I. | Tear-drop C5 | Vivant |
| Obs. n° 11 | — M. Vil..., | 25 ans. | T.C. | Lux. C4-C5 | Vivant |
| Obs. n° 12 | — M. Sau..., | 19 ans. | T.C. | Tear-drop C4 | Mort |
| Obs. n° 13 | — M. Hil..., | 25 ans. | T.I. | Tear-drop C6 | Vivant |
| Obs. n° 14 | — M. Mon..., | 42 ans. | T.C. | Tear-drop C6 | Mort |
| Obs. n° 15 | — M. Met..., | 34 ans. | T.C. | Lux. C4-C5 | Mort |
| Obs. n° 16 | — Mme Sou..., | 68 ans. | T.I. | Lux. C4-C5 | Vivante |
| Obs. n° 17 | — Mme Gen..., | 40 ans. | T.C. | Lux. C6-C7 | Morte |
| Obs. n° 18 | — M. Bes..., | 19 ans. | T.C. | Lux. C6-C7 | Mort |
| Obs. n° 19 | — M. Bru..., | 29 ans. | T.C. | Tear-drop C5 | ? |
| Obs. n° 20 | — Mme Dem..., | 46 ans. | T.I. | Hyperextension | Vivante |
| Obs. n° 21 | — M. Bou..., | 56 ans. | T.C. | Lux. C4-C5 | Mort |
| Obs. n° 22 | — M. Che..., | 19 ans. | T.I. | Lux. C4-C5 | Vivant |
| Obs. n° 23 | — M. Rod..., | 57 ans. | T.I. | Hyperext. C6-C7 | Mort |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Obs. n° 24 — M. Dac..., | 14 ans. | T.C. | Tear-drop C5 | Vivant |
| Obs. n° 25 — Mme Roy..., | 41 ans. | T.I. | Lux. C4-C5 | Vivant |
| Obs. n° 26 — M. Coc..., | 23 ans. | T.I. | Tear-drop C5 | Vivant |
| Obs. n° 27 — M. Dan..., | 67 ans. | T.C. | Lux. C6-C7 | Mort |
| Obs. n° 28 — M. Geo..., | 28 ans. | T.C. | Tear-drop C6 | Vivant |
| Obs. n° 29 — M. Des..., | 35 ans. | T.C. | Hyperext. C3-C4 | Mort |
| Obs. n° 30 — M. Rou..., | 63 ans. | T.C. | Lux. C6-C7 | Mort |
| Obs. n° 31 — Mme Del..., | 55 ans. | T.I. | Hyperext. C5-C6 | Vivante |
| Obs. n° 32 — M. Per..., | 21 ans. | T.C. | Tear-drop C6 | Vivant |
| Obs. n° 33 — M. Mar..., | 43 ans. | T.I. | Lux. C6-C7 | Vivant |
| Obs. n° 34 — Mlle Bre..., | 36 ans. | T.C. | Tear-drop C5 | Vivante |
| Obs. n° 35 — M. Bid..., | 38 ans. | T.C. | Lux. C5-C6, C6-C7 | Mort |
| Obs. n° 36 — M. Ver..., | 55 ans. | T.C. | Lux. C6-C7 | Mort |
| Obs. n° 37 — M. Ben..., | 30 ans. | T.C. | Lux. C6-C7 | Mort |
| Obs. n° 38 — M. Bal..., | 28 ans. | T.C. | Fracture C5 | Mort |
| Obs. n° 39 — M. Dup..., | 64 ans. | T.I. | Hyperext. C5-C6 | Mort |
| Obs. n° 40 — M. Fai..., | 58 ans. | T.C. | Lux. C5-C6 | Mort |
| Obs. n° 41 — M. Gas..., | 63 ans. | T.C. | Lux. C5-C6 | Mort |
| Obs. n° 42 — M. Bra..., | 61 ans. | T.I. | Hyperext. C4-C5 | Vivant |
| Obs. n° 43 — M. Seg..., | 39 ans. | T.I. | Lux. C3-C4 | Vivant |
| Obs. n° 44 — M. Per..., | 33 ans. | T.I. | Hyperext. C5-C6 | Vivant |
| Obs. n° 45 — Mme Que..., | 61 ans. | T.I. | Fracture odontoïde | Vivante |
| Obs. n° 46 — M. Gro..., | 55 ans. | T.I. | Hyperextension | Mort |
| Obs. n° 47 — M. Arr..., | 78 ans. | T.I. | Hyperext. C5-C6 | Mort |
| Obs. n° 48 — M. Bac..., | 62 ans. | T.C. | Hyperex. C6-C7 | Vivant |
| Obs. n° 49 — M. Laf..., | 34 ans. | T.I. | Hyperext. C5-C6 | Vivant |
| Obs. n° 50 — M. Our..., | 62 ans. | T.I. | Hyperext. C5-C6 | Mort |
| Obs. n° 51 — M. Deb..., | 52 ans. | T.C. | Lux. C5-C6 | Mort |
| Obs. n° 52 — M. Dul..., | 43 ans. | T.C. | Lux. C7-D1 | Mort |
| Obs. n° 53 — Mme Lah..., | 78 ans. | T.I. | Hyperext. C5-C6 | Morte |

# CONCLUSIONS

Nous avons étudié la phase aiguë de 53 cas de tétraplégies traumatiques :

— 31 complètes ;

— 22 incomplètes.

De cette étude, il ressort essentiellement :

**1. La phase aiguë est dominée par la survenue :**

— De troubles respiratoires : secondaires à la paralysie motrice, ils vont de la dyspnée modérée à l'insuffisance respiratoire aiguë. Ils entraînent une alcalose respiratoire par hypoxémie, puis une acidose hypercapnique. Nous assistons à une véritable escalade puis désescalade symptomatique.

— Des troubles cardio-vasculaires : la bradycardie d'origine vagotonique est quasi constante. 19 arrêts cardiaques, dont 11 mortels, ont été colligés ; leur origine vagotonique n'est pas entièrement prouvée. L'hypotension peut réaliser un collapsus ; elle est certainement secondaire à la vasoplégie.

— D'une rétention hydro-sodée : elle est franche dans un grand nombre de cas. Elle est assimilable à la réponse habituelle de l'organisme à tout traumatisme.

— D'une hypo et d'une hyperthermie : elles sont retrouvées sans que l'on puisse en avoir une explication valable.

— D'un iléus paralytique avec dilatation de l'estomac, très fréquent, mais sans grande conséquence pathologique. Il est surprenant dans un tableau de paralysie sympathique.

— D'hémorragies intestinales et urinaires : elles ont entraîné la mort dans 3 cas. Elles sont secondaires à la vaso-dilatation des capillaires muqueux.

— De deux accidents thrombo-emboliques qui font mettre l'accent sur la valeur de la thérapeutique préventive.

— D'infections qui soulèvent le problème de l'hospitalisme.

**2. L'évolution :**

La phase aiguë dure une moyenne de 15 à 20 jours. La mort survient essentiellement dans les trois premières semaines ; l'arrêt cardiaque en est la cause la plus fréquente. Nous remarquons que tous les malades survivants quittent le service en autonomie respiratoire.

Nous déplorons : 69 % de morts dans les tétraplégies complètes et 21 % dans les tétraplégies incomplètes.

**3. Le pronostic :**

Outre la gravité particulière des tétraplégies complètes, l'âge nous paraît l'élément déterminant. Pratiquement, il n'y a pas de survie dans les tétraplégies complètes de plus de 40 ans. Dans les tétraplégies incomplètes, si tous survivent quand ils sont âgés de moins de 50 ans, 6 sur 10 meurent au-dessus de cette limite.

**4. La notion de choc spinal :**

La notion de choc spinal nous paraît aujourd'hui dépassée. Les notions de syndromes sympathicotonique et

vagotonique doivent, à notre avis, être laissées au domaine physiologique et non transportées artificiellement dans le domaine pathologique où une analyse serrée ne saurait les retrouver.

**5. Le traitement :**

Au point de vue orthopédique, il se résume le plus souvent à la réduction suivie de traction crânienne, ou à l'abstention.

La réanimation a une visée essentiellement symptomatique, adaptée à chaque problème posé par l'évolution.

Nous ne proposons pas une thérapeutique curatrice valable.

**6. L'étude de l'avenir :**

L'étude de l'avenir de ces malades oblige à ne parler que de survie en ce qui concerne les tétraplégies complètes ayant réussi à passer le cap de la phase aiguë. Pour ce qui est des tétraplégies incomplètes, l'excellente récupération de la plupart des rescapés nous fait ressentir plus douloureusement les échecs de la réanimation survenus dans 21 % des cas.

*Au total,* l'accentuation de nos efforts pour parfaire notre connaissance et le traitement de la phase aiguë doit aboutir :

— Rapidement, à de meilleurs résultats dans les tétraplégies incomplètes ;

— A poser dans de meilleures conditions les problèmes thérapeutiques à visée curatrice des tétraplégies incomplètes. Nous ne saurions nous satisfaire de sauver ces malades de la mort pour en faire d'aussi grands handicapés physiques. La survie, trop souvent atroce, que nous leur offrons grâce aux progrès de la réanimation doit être pour nous, non un facteur de désespoir, mais un tremplin pour perfectionner notre thérapeutique.

# SERMENT

« Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

« Je promets et je jure de conformer strictement ma conduite professionnelle aux règles prescrites par le Code de déontologie et aux principes traditionnels qui y sont contenus.

« Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un honoraire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage illicite d'honoraires.

« Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

« Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

« Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

« Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

« Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

« Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque. »

Vu :
*Le Doyen,*
H. BRICAUD

Vu, bon à imprimer :
*Le Président,*
P. MAHON

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
BORDEAUX, le 16 Juin 1969

# BIBLIOGRAPHIE


Aidar (O.). — Splanchnic afferent pathways in the central nervous system. *J. Neuro Physio.*, 1952, *15*, 131-138.

Barnes (R.). — Paraplegia in cervical spine injuries. *J. Bone joint Surg.*, 1948, *30 B*, 234-244.

Benassy (J.). — Eléments de physio-pathologie de la moelle épinière. *Mem. Acad. Chir.*, *93*, 835-841.

Benassy (J.). — Pronostic et traitement des tétraplégies traumatiques. *Ent. Bichat. Chir.*, 1959, 171-176.

Benassy (J.). — Pronostic et traitement initial des tétraplégies traumatiques. *Mem. Acad. Chir.*, 1968, *94*, 556-565.

Benassy, Blanchard et Lecoq. — Récupération neurologique dans les para et tétraplégies traumatiques. *Ann. Méd. Phys.*, 1967, n° 2, *10*, 164.

Bernard (E.). — Hémorragies digestives au cours des insuffisances respiratoires aiguës. *J. français Méd. chir. thor.*, 1964, *2*, 181-193.

Bitker (M.). — L'hypertension paroxystique des lésions hautes de la moelle. *Presse méd.*, 1959, *48*.

Bors-French (J.D.). — Management of paroxysmal hypertension folling injuries to cervical and upper thoracic segments of the spinal cord. *Arch. of Surgery*, 1952, *64*, 803-812.

Bors (E.). — The challenge of quadraplegia. Los Angeles, *Neuro Soc. Bull.*, 1956, *21*, 105-123.

Boubée (M.). — La rééducation des tétraplégiques. *Journ. de Kinesi.*, 1962, *97*, 12-17.

Brooks (C. M.). — Effects of changes in temperature on reactions of spinal cord. *J. of Neurophysiology.*, 1955, *18*, 205-216.

Brown (E.). — Blood volume and its regulation. *Ann. Rev. of Physiol.*, 1957, *19*, 231-254.

Chavany (J.-A.). — La section physiologique complète de la moelle épinière. *Progès méd.*, 1947, *75*, 83-85.

Chavany (J.-A.). — La section physiologique incomplète de la moelle épinière. *Progès méd.*, 1947, *75*, 325-326.

Claisse (R.-H.). — Les traumatismes cervicaux : rançon de l'automobile. *C.M.*, 1968, *90*, 42.

Corbin (J.-L.). — Recherches anatomiques sur la vascularisation artérielle de la moelle. Leur contribution à l'étude de l'ischémie médullaire d'origine artérielle. Thèse de médecine, Paris, 1961.

Davenport (L. F.). — Humoral factors in circulatory control in spinal cord injury patients. *Clinical spinal cord injury conference*, 1960, *9*, 24-27.

Decoulx (P.), Razemond (J.-P.) et Ducoulx (M.). — Fracture du rachis cervical sans complication neurologique. *Lille chirurgical*, 1962, *17*.

Dollfus (P.). — La tétraplégie traumatique et quelques problèmes de la phase aiguë. *Ann. méd. phy.*, 1967, *10*, n° 2, 210-213.

Downey (J. A.), Hugo (P.), Chiodi (P.) et Darling (R. C.). — Central Temperature regulation in the spinal man. *Journal of allied Physio.*, 1967, *22*, 91-95.

Dumur (J.-C.). — Les tétraplégies par plongeons. Thèse de médecine, Paris, 1966.

Evans (D. V.). — Reduction of cervical dislocations. *J. of Bone and Jt. Surg.*, 1961, *43 B*, 552.

Fontaine (R.), Dany (A.) et Muller (J.-N.). — Réflexions thérapeutiques à propos de 48 cas de fractures fermées du rachis avec troubles médullaires. *Rev. Neurol.*, 1951, *85*, n° 6, 554-565.

Forsyth (H. F.), Alexander, Davis et Linderdal. — The advantages of early Spine fusions in the treatment of fracture, dislocations of the cervical spine. *J. of Bone and Jt. Surg.*, 1959, *41 A*, 17.

Galibert (P.). — Remarques à propos du syndrome neuro-végétatif des traumatismes de la moelle épinière. *Neuro-Chir.*, 1959, *5*, 355-359.

Galibert (P.). — Les traumatismes médullaires cervicaux.

Gilliat (R. W.). — Inspiratory vaso-constriction in patients after spinal injuries. *J. of Physio.*, 1948, *107*, 67-75.

Goutelle (A.), Lecuire (J.), Bourre (J.) et de Boissard (J.-P.). — Les complications médullaires des traumatismes de la colonne cervicale. *Lyon Chir.*, 1968, *64*, 516-547.

Gros, Vlahovitch, Frèrebeau et Allieu. — Les tétraplégies aiguës traumatiques sans lésion osseuse du rachis cervical. *Montpellier Chir.*, 1966, *12*, n° 6, 677-693.

Gros, Vlahovitch et Mohasser. — Une forme peu connue des tétraplégies traumatiques. *Presse médicale*, 1960, *68*, 22, 829-830.

Grossiord (A.). — Modifications de la tension artérielle d'origine vésicale, chez les traumatisés médullaires. *Rev. Neurol.*, 1958, *98*, n° 4, 303-307.

Grossiort, Jaeger-Denavit, Anamaria Miranda. — Contribution à l'étude ventilatoire des para et tétraplégies. *Sem. Hôp. Paris*, 1963, *39*, n° 15, 663-676.

Guillain (G.). — Les dangers des plongées par fond d'eau insuffisant. L'hématomyélie des plongeurs. *Bull. Acad. Méd.*, 25 juin 1931.

Guttmann (L.). — Inspiratory vasoconstriction after spinal injuries. *J. of Physio.*, 1947, *107*, 67.

Guttmann et Witteridge. — Effet de la distension vésicale sur les mécanismes autonomes après les traumatismes de la moelle épinière. *Brain*, 1947, *70*, n° 4, 362-404.

Held et Lacert. — Rééducation des paraplégies. *E.M.C.*, 26460, A 10.

Holdsworth (F. W.). — Traitement des lésions cervicales accompagnées de tétraplégies. *Rev. Chir. Orthop.*, 1964, *50*, n° 5, 714.

JOHNSON (D. A.). — Autonomic pathways in the spinal cord. *J. of Neuro.*, 1952, *9*, 599-605.

LAPRAS (C.). — Traumatismes médullaires cervicaux. *Annales anesthésio. françaises*, 1967, *8*, numéro spécial 2, 1275-1278.

LAZORTHES (G.), POULHES (J.), BASTIDE (G.) et ROULLEAU (J.). — La vascularisation de la moelle. Applications à la pathologie médullaire et aortique. *Neuro-Chir.*, 1958, 1-3.

LAZORTHES (G.), ESPAGNO (J.), AMARAL-GOMÈS (S.-F.) et MILLET (L.). — Remarques cliniques et pathogéniques sur les quadriplégies traumatiques sans lésion osseuse. A propos de 3 observations. *Neuro-Chir.*, 1959, T 5, n° 3.

MAHOUDEAU (D.) et LAPRESLE (C.). — Traumatisme de la moelle épinière. *E.M.C.*, 17685, A 10, C 10, E 10.

MAISONNAVE (J.-P.). — Contribution à l'étude des tétraplégies par hyperextension des cinq dernières vertèbres cervicales sans lésion osseuse majeure (à propos de 14 cas). Thèse de médecine, Bordeaux, 1969.

MAURY (M.). — Des manifestations neuro-végétatives dans les lésions médullaires. *Presse médicale*, 1966, *74*, n° 32, 1673-1678.

MAURY (M.). — Les tétraplégies traumatiques. *Ann. Chir.*, 1959, *13*, n$^{os}$ 15 et 16, 930-934.

MAURY (M.), LACOMBE (M.) et DUMUR (J.). — A propos de 20 cas de tétraplégie par plongeons. *Rev. de Chir. orthop. et rép. de l'app. moteur*, 1966, *52*, 1, 13-28.

MERLE D'AUBIGNÉ (R.) et BENASSY (J.). — Pronostic et traitement des tétraplégies traumatiques. *Mém. Acad. Chir.*, 1958, *84*, 649.

NORTON. — Fractures and dislocations of the cervical spines. *J. of bone and Jt. Surg.*, 1962, *44 A*, 115-159.

OSBORN (H. M.). — Adrenal function in patients with lesions high in spinal cord. *J. of Neuro.*, 1962, *88*, 1-4.

PADOVANI (P.) et LORS (G.). — A propos des luxations des vertèbres cervicales. *Sem. Hôp. Paris*, 1951, *27*, n° 45, 1927-1930.

PERRAGUIN. — Etude des fractures et des luxations de la colonne cervicale. Thèse de médecine, Paris, 1958.

PERTUISET (B.). — Traumatismes fermés du rachis cervical. Le problème médullaire immédiat. *Ann. Chir.*, 1959, *13*, 1516, 917-923.

PINHEIRO (A.). — Physiopathologie et réanimation chez les traumatisés de la moelle cervicale. *Ann. anesth. françaises*, 1967, VIII, spécial 2, 1161-1168.

PLEDGER (H. G.). — Disorders of temperature regulation in acute traumatic tetraplegia. *J. of Bone Joint Surgery*, 1962, *44 B*, 110-113.

POUYANNE (L.), BOMBART (M.), BAROUK (L.) et SÉNÉGAS (L.-J.). — Fractures et luxations des cinq dernières vertèbres cervicales. *Bordeaux chirurgical*, 1968, *3*, 167-175.

RAMADIER (J.-O.) et BOMBART (M.). — Fractures et luxations du rachis cervical sans lésions médullaires. *Rev. de Chir. orth.*, 1964, *49*, 741, *50*, 3-34.

RAMADIER (J.-O.) et PERRAGUIN (J.-J.). — Fractures et luxations du rachis cervical. *Ann. Chir.*, 1959, *13*, 1516, 901.

ROSENBLUTH (P. R.) et MEIROWSKY (A. M.). — Sympathetic blockade, an acute cervical cord syndrome. *J. of Neurosurgery*, 1953, *10*, 107-112.

SCHNEIDER (R. C.). — The syndrome of acute central, spinal cord injury. *J. of Neurosurgery*, 1955, *12*, 95-122.

SCHNEIDER (B. C.), RICHARD (C.), CHERRY, GLEN, PANTER. — The syndrome of acute cervical spinal cord injury with special reference to the mechanisme involved in hyperextension injuries of cervical spine. *J. of Neurosurgery*, 1954, *11*, 546–577.

SCHNEIDER (R. C.) et CROSBY (E.). — Vascular in sufficiency of brain stem and spinal cord in spinal trauma. *J. of Neurosurgery*, 1959, *8*, 643-650.

TAYLOR (A. R.). — The mechanism of injury to the spinal cord in the neek without damage to the vertebral columm. *J. of Bone and Joint Surgery*, 1951, *33 B*, 543.

TAYLOR (A. R.) et BLACKWOOD. — Paraplégie in cervical spine injuries without normal radiographie appearance. *J. of Bone and joint Surgery*, 1948, *30 B*, 245.

Tonnis-Dietrich. — Les syndromes ischémiques de la moelle épinière. Circonstances d'apparition et symptômes. *Rev. Chir. app. mot.*, 1964, *4*, 511-522.

Wertheimer (P.), Bourret (J.), Perrin (M.) et Lapras (C.). — A propos du traitement des traumatismes fermes de la moelle. *Ann. Chir.*, 1964, *18*, 169-174.

Whitteridge (D.). — Section complète de la moelle épinière et du système nerveux végétatif. *Rev. Neurol.*, 1947, *19*, 261.

Wiggers (H. C.), Glaser (G. H.), Canavarro et Treat (A. E.). — Arterial and central venous pressure changes following complete transection of the spinal cord (C 8 T.I.). *American Journal of physiologie*, 1943, *139*, 217-224.

# TABLE DES MATIÈRES


INTRODUCTION ..... 19

RAPPEL ANATOMIQUE DE LA MOELLE CERVICALE 23

PRESENTATION DES DOSSIERS SUR LES PLANS ORTHOPEDIQUE ET NEUROLOGIQUE ..... 29

ETUDE DES SYNDROMES OBSERVES ..... 35
- Problèmes respiratoires ..... 37
- Troubles cardio-vasculaires ..... 43
- Syndrome hydro-électrolytique ..... 49
- Syndrome digestif ..... 53
- Hémorragies et anémies ..... 55
- Troubles de la thermorégulation ..... 60
- Les thromboses veineuses ..... 64
- Les infections ..... 65

ASPECT EVOLUTIF ET ELEMENTS PRONOSTIQUES 67

REFLEXION SUR LA PATHOGENIE ..... 75

ASPECTS DE LA THERAPEUTIQUE ..... 81
- Traitement orthopédique ..... 83
- Traitement médical ..... 85
- Traitement curatif ..... 91

LISTE DES OBSERVATIONS ..... 93

CONCLUSIONS ..... 95

BIBLIOGRAPHIE ..... 99

ACHEVÉ D'IMPRIMER
LE 20 JUIN 1969
SUR LES PRESSES DE
L'IMPRIMERIE
GUY DUCROS
44, RUE DE MADRID
BORDEAUX
(FRANCE)

Dépôt légal 2e trimestre 1969